UNIVERSITE PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 231

ÉTUDE CRITIQUE des FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES RÉNALES APRÈS PONCTION BIOPSIE DU REIN

(Étude clinique, radiologique et hémodynamique à propos de deux observations personnelles)

Travail du Service de Néphrologie (Pr. J.-M. SUC)

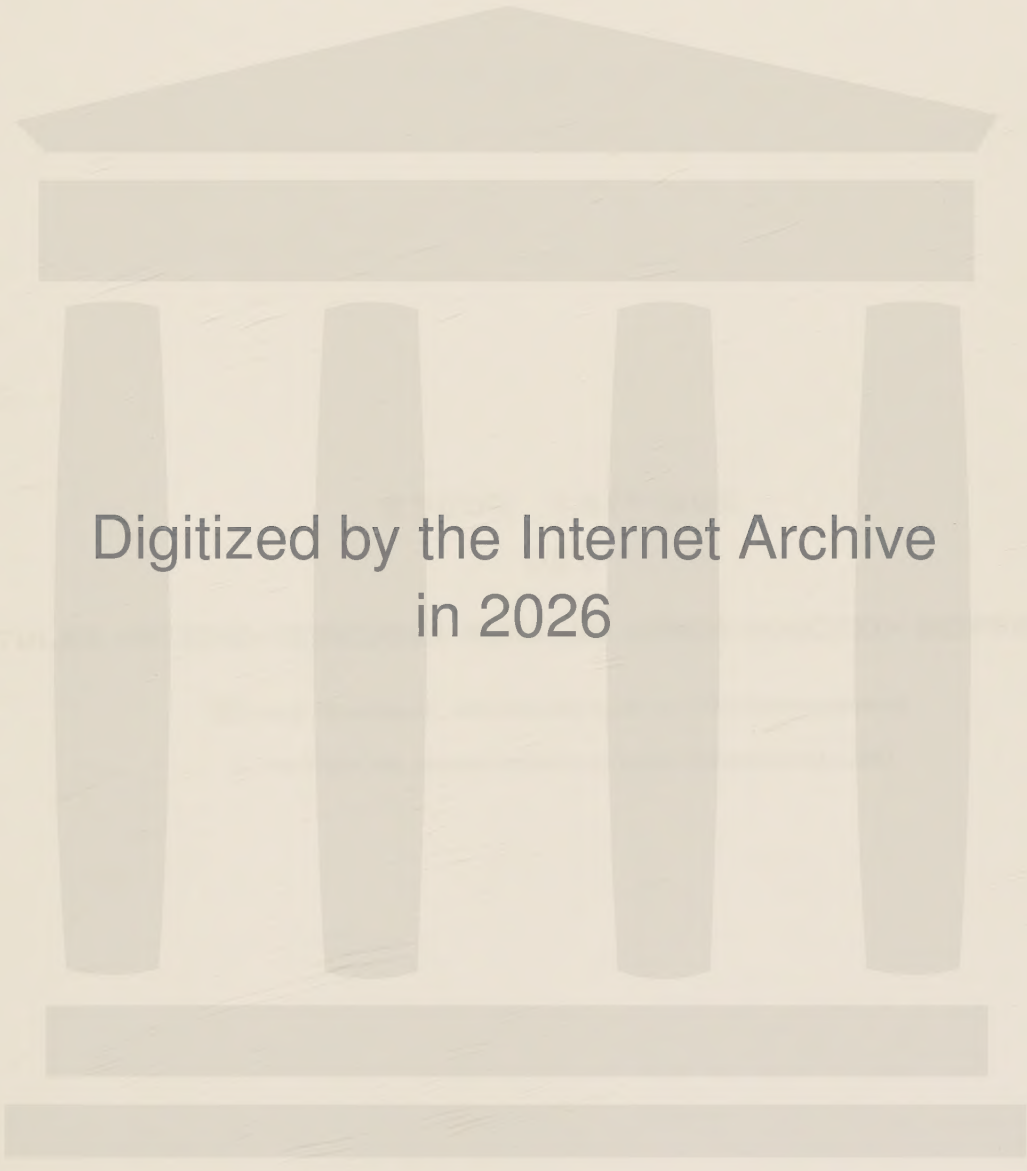
THÈSE

pour le Doctorat en Médecine (Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en novembre 1971
PAR

ANNE CONTÉ-VIATGÉ
Externe des hôpitaux

Membres du jury

MM.	POULHES	Président
	SUC	
	DALOUS	
	JUSKIEWENSKI	Assesseurs
	SALVADOR	
	PUTOIS	


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543907_0025

ANNE CONTÉ-VIATGÉ
Externe des hôpitaux

ETUDE CRITIQUE
DES
FISTULES ARTERIO-VEINEUSES RENALES APRES PONCTION BIOPSIE DU REIN

(Etude clinique, radiologique et hémodynamique
à propos de deux observations personnelles)

1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER	Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET	Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. RISER	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. VINCENT	Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. MOREL	Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan	Anatomie Appliquée	.....	.....
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil	Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil	Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan	Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.		Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan	Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan	Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan	Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan	Histologie	M. BIMES	Rangueil
Clinique Médicale de la première enfance	[redacted]	Purpan	Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	.....	.....
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil	Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil	Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI .	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL	Purpan
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan	Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan	Physiologie	M LAPORTE Yves	Rangueil
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan	Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Pathologie Médicale	M. BOULARD	Purpan
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil	Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil	Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan			

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Electro-Radiologie	[redacted]	Purpan	Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie		
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Physiologie	M. GERAL J.P.	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du			Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique	M. DENARD	Purpan
Medecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,		
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil	Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan			

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan	Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil	Obstétrique	M. ESPAGNO G	Rangueil

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

Liste arrêtée le 29 Juin 1971

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

Je dédie ce travail,

A MON MARI,

A MES PARENTS,

A MON FRERE,

A TOUS LES MIENS,

EN TÉMOIGNAGE DE MON AFFECTION,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. POULHES

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter de présider notre jury de Thèse. Nous sommes particulièrement sensible à la sollicitude que vous nous avez témoigné. Nous vous assurons de notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. M. SUC

Professeur de Médecine Générale et de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux.

Vous savez quelle est notre joie de vous voir siéger à notre Jury de Thèse. Durant notre stage d'externe nous avons été marquée par vos profondes qualités humaines, la rigueur de votre pensée, et votre curiosité sans cesse en éveil.

D'abord Maître bienveillant et attentif, nous sommes heureuse que vous nous accordiez maintenant votre confiance et votre amitié.

Que ce travail soit un témoignage de profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur A. DALOUS

Professeur de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier l'observation principale de cette thèse.

Veuillez considérer ce travail comme un hommage et un remerciement.

Monsieur le Professeur S. JUSKIEWENSKI

Maître de Conférence Agrégé d'Anatomie et d'Organogénèse
Chirurgien des Hôpitaux.

Chirurgien attentif et passionné, vous avez opéré une de nos malades et complété son observation anatomo-clinique.
Nous tenons à vous exprimer notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur M. SALVADOR

Maître de Conférence Agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux.

Nous sommes heureuse de vous remercier de l'amitié que vous nous manifestez.
Que ce travail en porte témoignage.

Monsieur le Docteur J. PUTOIS

Délégué dans les fonctions de
Maître de Conférence Agrégé de Radiologie.

Vous nous avez accueillie dans votre équipe, et vous guidez avec sollicitude notre formation radiologique. Tous les jours nous apprécions la clarté de votre esprit, votre bon sens d'interniste, votre enthousiasme et votre dynamisme.
Nous espérons que ce travail ne vous décevra pas, et qu'il justifie l'étroite et amicale collaboration entre le service de Néphrologie et l'équipe de Radiologie que vous animez.

Nous exprimons nos remerciements à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail :

- Monsieur le Professeur P. CALAZEL qui nous a permis de réaliser toutes les investigations hémodynamiques ;

- Monsieur le Professeur H. BOUISSOU, Monsieur le Docteur G. MOREAU et Madame le Docteur M. MIGNON-CONTE, qui ont pratiqué les examens anatomo-pathologiques ;

- Monsieur le Professeur Agrégé R. GUIRAUD qui a participé à l'étude hémodynamique ;

- Monsieur le Docteur F. JOFFRE qui a réalisé les artériographies rénales, et que nous assurons de notre sincère amitié.

Que ce travail soit également l'occasion de remercier :

- l'équipe infirmière du laboratoire central d'Hémodynamique de Monsieur le Professeur P. CALAZEL,

- Mademoiselle SABARDU, Secrétaire Médicale, pour son indispensable dévouement,

- Les Laboratoires GEVAERT qui nous ont aidé dans l'impression de cette Thèse.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I : PRESENTATION DE L'OBSERVATION.

1°) - Problème néphrologique : Etude longitudinale, biologique et histologique de la néphropathie glomérulaire.

2°) - Problème vasculaire : les fistules artério-veineuses intra-rénales :
. Etude clinique
. Etude radiologique
. Etude hémodynamique
. Etude histologique.

3°) - Evolution post-opératoire.

CHAPITRE II : ETUDE CRITIQUE DE LA LITTERATURE.

A - Problèmes de terminologie
B - Etiologie des fistules artério-veineuses rénales
C - Retentissement clinique
D - Retentissement hémodynamique
E - Diagnostic radiologique
F - Problèmes thérapeutiques.

CHAPITRE III : PLACE NOSOLOGIQUE DE NOTRE OBSERVATION ET COMMENTAIRES.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

Les fistules artério-veineuses intra-rénales, communication directe entre une artère et une veine intra-rénales, posent de difficiles problèmes physiopathologiques, étiologiques et thérapeutiques.

Depuis la description initiale de VARELA (38) en 1928, 138 cas de fistule artério-veineuse intra-rénale ont été rapportées. Trois faits expliquent le caractère d'actualité de cette lésion vasculaire intra-rénale :

- la multiplication des artériographies rénales en milieu médical et chirurgical : elle rend compte de l'augmentation de fréquence relative des fistules artério-veineuses intra-rénales depuis 1960;

- l'introduction de la biopsie rénale trans-cutanée en médecine interne : le traumatisme local de la biopsie représente en effet une cause souvent ignorée de fistule artério-veineuse intra-rénale ;

- les hypothèses physiopathologiques sur le rôle de l'ischémie rénale (éventuelle) à l'origine de l'hypertension artérielle associée aux fistules artério-veineuses intra-rénales.

Nous avons eu le privilège d'observer en 1968, durant notre stage d'externe dans le service de Néphrologie, une observation de fistule artério-veineuse intra-rénale qui nous parait résumer l'ensemble des problèmes très complexes soulevés par cette malformation vasculaire qui peut être congénitale, acquise ou idiopathique. L'importance des investigations radiologique, hémodynamique et histologique dont a bénéficié cette observation, sa nosologie incertaine (étiologie multifactorielle ?), sont intérêt physiopathologique, justifient une étude approfondie et critique. Pour argumenter la discussion étiologique nous présenterons comme "pièce à conviction" une observation de fistule artério-veineuse intra-rénale post-biopsie rénale découverte fortuitement à l'occasion d'une artériographie rénale.

CHAPITRE I

PRESENTATION DE L'OBSERVATION

OBSERVATION BAD... MICHÈLE 18 ANS.

MADEMOISELLE MICHÈLE BAD... EST HOSPITALISÉE DANS LE SERVICE DE NÉPHROLOGIE EN NOVEMBRE 1968 POUR FAIRE LE POINT SUR UNE NÉPHROPATHIE GLOMÉRULAIRE POST-ANGINEUSE QUI ÉVOLUE DEPUIS L'ÂGE DE 8 ANS.

HISTOIRE DE LA MALADIE

C'EST EN EFFET EN MARS 1958 QUE MICHÈLE BAD... PRÉSENTE UNE SEMAINE APRÈS UNE ANGINE UNE HÉMATURIE MACROSCOPIQUE TRANSITOIRE ET UNE PROTÉINURIE ABONDANTE (4 G °/OO) D'ÉVOLUTION RAPIDEMENT RÉGRESSIVE.

ELLE EST HOSPITALISÉE POUR LA PREMIÈRE FOIS EN MÉDECINE INFANTILE LE 27 DÉCEMBRE 1958, POUR UNE OLIGO-ANURIE EXTRÊME APPARUE DANS LES SUITES D'UNE NOUVELLE HÉMATURIE MACROSCOPIQUE POST-ANGINEUSE. L'ÉVOLUTION IMMÉDIATE EST FAVORABLE, SANS ÉPURATION EXTRA-RÉNALE, MALGRÉ UNE AUGMENTATION RÉGULIÈRE DE L'AZOTÉMIE JUSQU'À 3,20 G°/OO. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE REGRESSE EN 15 JOURS, MAIS IL PERSISTE UNE PROTÉINURIE ABONDANTE (2,50 G/24 H) ET UNE HÉMATURIE MICROSCOPIQUE MASSIVE (> 500 000 GR/MN).

+ LA PREMIÈRE BIOPSIE RÉNALE DE CONTRÔLE (14 JANVIER 1959) OBJECTIVE UNE NÉPHROPATHIE GLOMÉRULAIRE INTERCAPILLAIRE OÙ LA PROLIFÉRATION MODÉRÉE EST ASSOCIÉE À DES DÉPÔTS FIBRINOÏDES MÉSANGIAUX.

+ DEUX UROGRAPHIES INTRA-VEINEUSES ET UNE URÉTÉROPYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE (TABLEAU I) (FIG. 1 ET 2) QUI SEMBLENT METTRE EN ÉVIDENCE UNE JONCTION PYÉLO-URÉTÉRALE DOUTEUSE ENTRAINENT UNE INTERVENTION CHIRURGICALE LE 26 FÉVRIER 1959 EN CHIRURGIE INFANTILE.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - (PROFESSEUR PASQUIE)

INCISION VERTICALE SUR LE BORD EXTERNE DU GRAND DROIT. DÉCOLLEMENT PÉRITONÉAL ET DÉCOUVERTE DE LA LOGE RÉNALE OÙ LA FACE ANTÉRIEURE DU REIN ET DU PÉDICULE EST EXPOSÉE. LE BASSINET EST DISSÉQUÉ, ET L'URETÈRE EST EXTÉRIORISÉ JUSQU'À SA PÉNÉTRATION DANS LE BASSIN. A SA PARTIE SUPÉRIEURE L'URETÈRE EST BRIDÉ PAR UN PETIT VAISSEAU LOMBAIRE QUI PASSE TRANSVERSALEMENT DEVANT LUI. CETTE BRIDE VASCULAIRE EST SECTIONNÉE ENTRE DEUX LIGATURES. LA JONCTION PYÉLO-URÉTÉRALE ANORMALEMENT SERRÉE ET ÉPAISSE ENTRAINE UNE DILATATION PYÉLIQUE D'AMONT MODÉRÉE.

+ REIN DROIT :

. Calices "empatés"

. Bassinet modérément globuleux
  - bord inférieur concave
  - bord externe verticalisé.

. Jonction pyélo-urétérale sub-normale.

+ REIN GAUCHE : normal.

Tableau I : - urographie intra-veineuse
1 20-I-1959
2 27-I-1959
- urétéropyélographie rétrograde : 13-II-1959.

FIG. 1

Urographie intraveineuse — 27 janvier 1959.
Dilatation bilatérale très modérée des calices (compression).
Le bassinet droit est « globuleux ».

FIG 2

Urétéro pyélographie rétrograde 13 février 1959
Sténose minime de la jonction pyelo-uretérale droite.

Plastie pyélo-urétérale par une incision en Y à cheval sur la sténose au niveau de son bord latéral interne. Mise en place d'un cathéter dans l'uretère lombaire qui sort par le bord externe du rein et de là à l'extérieur par une contre-incision latérale. Suture pyélo-urétérale en V à points séparés non perforants au catgut 00.

Les suites opératoires sont simples : la sonde urétérale est enlevée au quinzième jour sans hémorragie.

Le résultat de cette intervention doit être considérée comme discutable étant donné le caractère limite de l'indication (Tableau II) (Fig. 3).

Entre mars 1959 et avril 1968 Michèle BAD... est hospitalisée à 15 reprises pour un double contrôle néphrologique et urologique. Ces 15 hospitalisations vont comporter 9 urographies intra-veineuses, une urétéro-pyélographie rétrograde, et 3 ponctions biopsies du rein. Elles permettent de décrire avec précision <u>l'histoire naturelle</u> -puisqu'il n'y a pas de tentative thérapeutique- de la néphropathie glomérulaire et des fistules artério-veineuses intra-rénales de Michèle BAD...

Fig. 3

Urographie intraveineuse post-opératoire — 12 juin 1959.
Image d'encoche « post-opératoire » au niveau de la jonction pyélo-urétérale droite.

+ REIN DROIT

. Calices "empatés"

. Bassinet verticalisé
- bord inférieur concave
- bord externe convexe

. Image d'encoche interne "post-opératoire"
au niveau de la jonction pyélo-urétérale.

+ REIN GAUCHE : normal.

Tableau II : - urographies intra-veineuses
3 23-III-1959
4 12-VI-1959
5 11-IX-1959
6 30-III-1960
7 29-VI-1961
- urétéropyélographie rétrograde : 8-IV-1960.

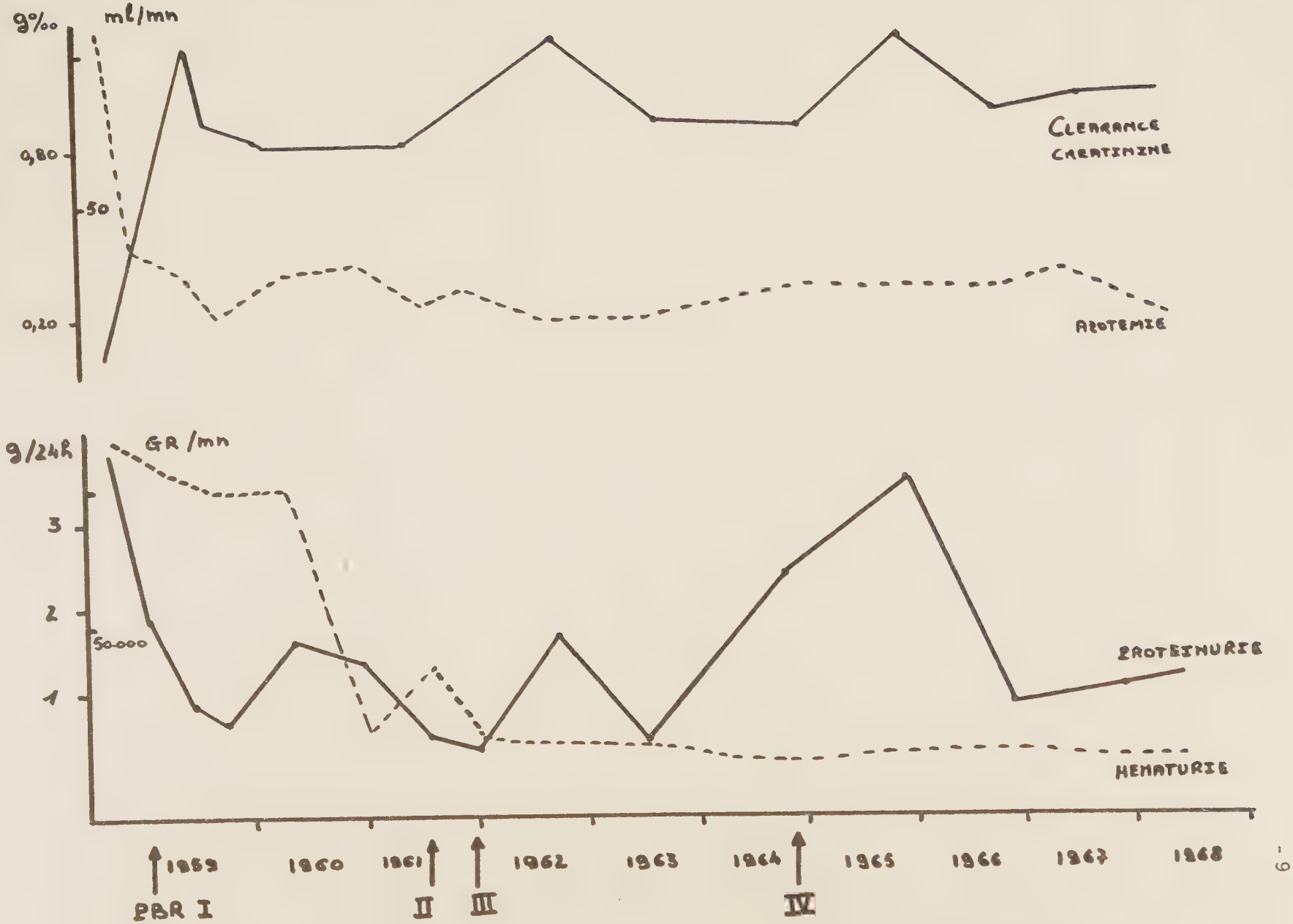


FIG. 4 : ETUDE BIOLOGIQUE LONGITUDINALE DE LA NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE.

- la protéinurie reste modérée entre 0,30 et 2,50 g/24 h, sans syndrome néphrotique,

- la fonction rénale est strictement normale : la clearance de la créatinine endogène des 24 h est comprise entre 85 et 125 ml/mn.

Les deux biopsies rénales de contrôle (23 décembre 1961 et 9 novembre 1964) confirment le diagnostic de néphropathie glomérulaire intercapillaire, où la prolifération mésangiale, condensée dans la région hilaire, semble diminuer d'importance sur la quatrième biopsie.

+ Troisième période : novembre 1967 - novembre 1968

Cette dernière période est marquée par :

- la survenue d'un syndrome vasculaire assez sévère : la tension artérielle est comprise entre 160-110 et 170-90 mm Hg ; le fond d'oeil est à un stade 1. Par contre les télé-coeurs sont sensiblement normaux et l'électrocardiogramme dans les limites de la normale, objectiverait davantage une prédominance droite : l'axe de QRS est à + 60° avec un aspect S1 Q3 ; la transition est précoce en V2 et l'indice de Sokolow est à 21. Il n'y a aucun trouble de la repolarisation.

- une protéinurie modérée à 1 g/24 h, sélective à l'immuno-électrophorèse,

- l'absence d'hématurie microscopique,

- une fonction rénale strictement normale : la clearance de la créatinine endogène des 24 heures est de 141 ml/mn pour une créatininémie à 8 mg °/oo.

En définitive, Mademoiselle BAD... Michèle présente une néphropathie glomérulaire proliférative endocapillaire post-angineuse hypo-complémentaire (C : 38,4 unités 50 % - béta 1 C globuline : 46 %), où l'intensité du syndrome vasculaire ne cadre ni avec l'intégrité de la fonction rénale, ni avec l'absence de lésion de néphro-angio-sclérose à la biopsie rénale. Cette dissociation anatomo-clinique nous amène dès lors à rechercher une cause "associée" à cette hypertension artérielle très "singulière" pour une telle néphropathie glomérulaire.

II - PROBLEME VASCULAIRE : ETUDE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES INTRA - RENALES

A - ETUDE CLINIQUE -

L'enquête étiologique s'oriente très rapidement vers la recherche d'une néphropathie parenchymateuse unilatérale ; en effet la dernière urographie pratiquée le 4 avril 1968, met en évidence des images de compression, de refoulement et de désorientation pyélocalicielle du côté droit.

C'est l'auscultation de la fosse lombaire droite qui suggère le diagnostic précis de cette altération unilatérale du rein droit. En effet l'auscultation de la fosse lombaire droite met en évidence un souffle continu, intense (4,5/6), frémissant, tunnellaire, à renforcement systolo-diastolique, entendu sur toute la région lombaire entre l'épineuse de D 12 et l'épineuse de L 4.

L'auscultation de l'hypochondre droit à 5 centimètres de la ligne médiane retrouve un souffle identique continu, de tonalité aigue, d'intensité 3/6 à renforcement systolo-diastolique. Ce souffle est mieux entendu après une pression modérée du sthétoscope.

Ce souffle lombaire est isolé : il n'existe ni souffle aortique, ni souffle paramédian gauche.

Son enregistrement est caractéristique : le souffle couvre la télésystole et les deux premiers temps de la diastole.

Un tel souffle lombaire associé aux anomalies urographiques affirme l'existence d'une communication artério-veineuse intra-rénale à gros débit.

B - ETUDE RADIOLOGIQUE -

1) - Urographie intra-veineuse

L'urographie intra-veineuse du 12 avril 1969 (numéro 12)(Fig. 5), est très évocatrice d'une lésion expansive du rein, ou plutôt de l'existence d'au moins trois lésions expansives du rein, bien limitées, sur lesquelles se moulent les cavités pyélo-calicielles.

° Les calices et les tiges calicielles sont comprimés, étirés, désorientés et refoulés ; de nombreuses images de tonalité sont très évocatrices d'une compression extrinsèque. Le calice supérieur et le calice inférieur sont déformés en pince de homard, et moulent une image kystique arrondie de 26 mm de diamètre au niveau du calice supérieur et de 21 mm de diamètre au niveau du calice inférieur.

° Le bassinet très déformé est véritablement laminé par une volumineuse impression kystique ovoïde de 48 mm de diamètre qui écartèle les tiges calicielles, supérieure et inférieure.

° La jonction pyélo-urétérale reste toujours marquée par deux encoches interne et externe.

Malgré l'importance de ces lésions parenchymateuses, la sécrétion du rein droit est symétrique de la sécrétion du rein gauche, dès la fin de l'injection du produit de contraste. Enfin la densité des néphrographies est identique. Par contre la taille du rein droit est légèrement plus petite que celle du rein gauche: 150 x 70 mm contre 170 x 70 mm.

2) - Artériographie rénale globale et sélective

L'artériographie globale a été pratiquée le 19 novembre 1968 ; l'artériographie sélective droite n'a été faite que dans un deuxième temps à la fin de l'étude hémodynamique, le 21 avril 1969. Toutes les deux ont été réalisées par voie fémorale rétrograde suivant la technique de Seldinger.

L'artériographie rénale confirme le diagnostic de communication artério-veineuse intra-rénale : il existe au niveau du rein droit, au moins deux communications artério-veineuses intra-rénales associées à des dilatations veineuses sacciformes, pseudo-anévrysmales, polaire supérieure, sinusale, et polaire inférieure. (Fig. 6/7 - 8/9).

Fig. 3

Urographie intraveineuse — 12 avril 1969.
Il existe 3 images caractéristiques de lésion expansive intra-rénale droite (S1 — S2 — S3).

FIG. 6

Artériographie rénale — temps artériel 4/10 seconde.
Les deux communications artério-veineuses et les pseudo-anévrysmes S1 — S3 sont déjà nettement visibles.
Début d'imprégnation du pseudo-anévrysme hilaire S2.

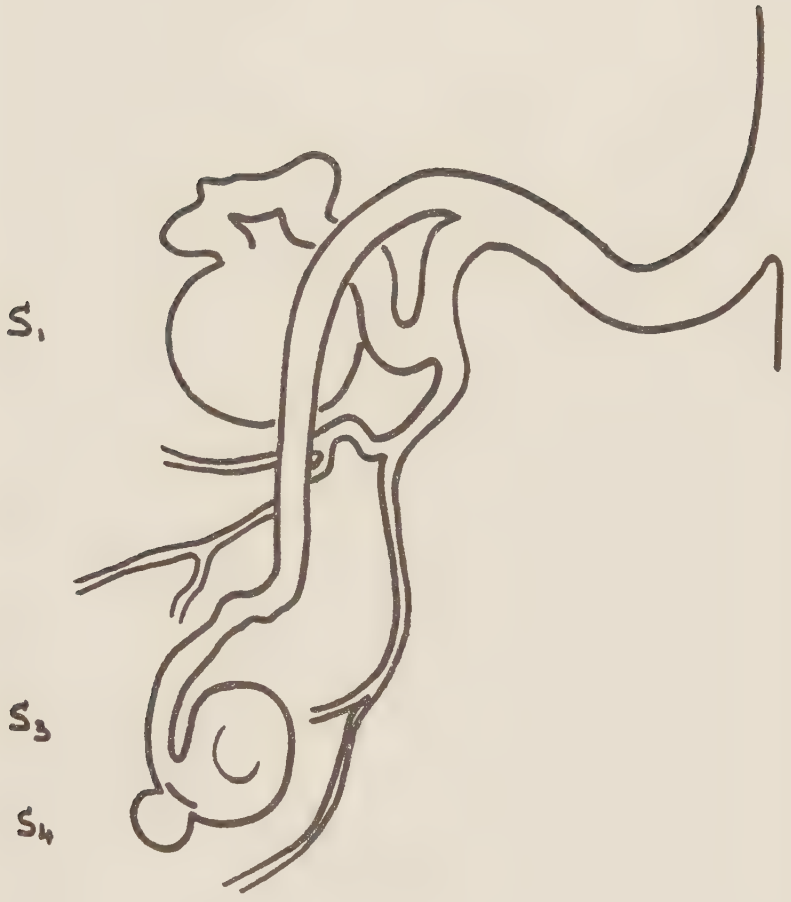


FIG. 7 : SYSTEME ARTERIEL : CLICHÉ À 4/10ÈME DE SECONDE.
IMPRÉGNATION DES DEUX AMPOULES VASCULAIRES S1 ET S3 + S4.

FIG. 8

Artériographie rénale — temps veineux 3 secondes 8/10.
Le retour veineux précoce opacifie les veines rénales droites supérieure et inférieure, le tronc de la veine rénale droite et la veine cave inférieure.

FIG. 9 : SYSTEME VEINEUX : CLICHÉ À 3 SECONDES 8/10.

IMPRÉGNATION DES TROIS AMPOULES VASCULAIRES S1,S2,S3 + S4.
TRÈS GROSSE VEINE RÉNALE DE DRAINAGE BIEN VISIBLE.

° La rapidité de l'injection de tout le système artériel du rein droit est très nettement supérieure à celle du rein gauche sur le premier cliché à 4/10ème de seconde. Elle témoigne de l'importance du débit du shunt.

° Il n'existe pas de nette opposition de calibre entre le tronc de l'artère rénale droite et le tronc de l'artère rénale gauche (moins de 2 mm de différence). Par contre il existe une nette différence de calibre entre les différentes branches de l'artère rénale droite : les artères du shunt sont volumineuses (5 mm) - Les artères fonctionnelles du rein sont grêles (3 mm).

. La dilatation sacciforme polaire supérieure (S 1) de 24 mm de diamètre est alimentée à plein canal par la branche de division polaire supérieure de la branche inférieure du tronc de l'artère rénale. Elle déforme le calice supérieur en pince de homard.

Elément essentiel du diagnostic de fistule artério-veineuse, la visibilité du tronc veineux de retour est indiscutable et immédiate. Le retour veineux est particulièrement bien visible sur le cliché pris à 1 seconde 2/10ème (Fig. 10). Ce retour veineux opacifie totalement la veine rénale supérieure dont le calibre est très important (12 mm). L'imprégnation de cette dilatation sacciforme polaire supérieure persiste 5 secondes ; elle est totalement vidée sur le cliché à 5 secondes 5/10 ème.

. La dilatation sacciforme polaire inférieure (S 3) de 10 mm de diamètre est alimentée directement par la branche supérieure à destinée polaire inférieure, du tronc de l'artère rénale. Elle se draine immédiatement dans une anse vasculaire (S 4) de 8 mm de diamètre qui semble aboutir à la volumineuse poche sinusale. Le pseudo-anévrysme polaire inférieur et son anse de drainage déforme le calice inférieur en pince de homard.

L'imprégnation de cette dilatation sacciforme polaire inférieure persiste 4 secondes 6/10 ème (Fig. 11).

. La poche sinusale (S 2) est ovoïde et bi-lobée ; son grand axe est incliné en bas et en dedans ; elle mesure 42 x 33 mm ; c'est elle qui lamine le bassinet, et écartelle les deux tiges calicielles, supérieure et inférieure (Fig. 12).

Les poches S 3 - S 4 - S 2 semblent en continuité, et se remplissent successivement. Le retard d'imprégnation de la poche sinusale est probablement dû à l'importance de son volume de remplissage et donc à l'importance du volume de dilution du produit de contraste (Fig. 13).

FIG. 10

Artériographie rénale — temps artériel 1 seconde 2/10.
Le retour veineux précoce est déjà nettement visible
(veines de drainage segmentaire — veine rénale droite et veine cave inférieure).

FIG. 11 : SYSTEME VEINEUX : CLICHÉ À 4 SECONDES 6/10.

FIG. 12

L'artériographie rénale et l'urographie intraveineuse simultanées précisent les rapports des dilatations veineuses pseudo-anévrysmales et des cavités pyélo-calicielles

Fig 13

Artériographie rénale sélective — temps artériel 3/10 seconde
Retard d'opacification de la poche veineuse S2 qui se remplit à partir de S3 — S4.

Le retour veineux est indiscutable, et opacifie la veine rénale inférieure de 13 mm de diamètre.

L'imprégnation de la poche sinusale persiste 10 secondes.

La veine rénale supérieure et la veine rénale inférieure constituent la veine rénale droite dont le diamètre est volumineux (22 mm). La veine rénale droite et la veine cave inférieure sont nettement visibles sur le cliché pris à 1 seconde 8/10 ème. Une telle visibilité et une telle rapidité d'imprégnation sont des arguments supplémentaires en faveur de l'importance du shunt.

En définitive Michèle BAD... présente une malformation vasculaire rénale complexe et unilatérale droite : il existe au niveau du rein droit au moins deux fistules artério-veineuses intra-parenchymateuses à gros débit, associées à trois dilatations veineuses sacciformes volumineuses (S 1 - S 2 - S 3 + S 4) et dont deux semblent en continuité (S 3 + S 4 - S 2).

3) - Histoire naturelle de la malformation vasculaire

La reconsidération des urographies intra-veineuses réalisées entre 1959 et 1968, montre parfaitement que c'est sur l'urographie intra-veineuse du 6 novembre 1964 qu'apparait le premier signe évocateur d'une lésion expansive intra-rénale droite.

. Toutes les urographies intra-veineuses (7 urographies intra-veineuses itératives) pratiquées du 20 janvier 1959 au 29 juin 1961 sont "normales" (Tableaux I-II) (Fig. 14).

. Par contre les 5 urographies intra-veineuses pratiquées du 6 novembre 1964 au 12 avril 1969 permettent de décrire avec précision l'apparition et l'évolution rapide des lésions expansives intra-rénales droites.

+ U. I. V. du 6 novembre 1964 (numéro 8)

Pour la première fois il existe une très nette image en pince de homard au niveau du calice inférieur du rein droit (Fig. 15-16).

+ U. I. V. du 12 novembre 1965 (numéro 9)

A côté de l'image de compression du calice inférieur devenue caricaturale, il est apparu une deuxième image en pince de homard au niveau du calice supérieur ; elle est associée à une image de tonalité très évocatrice d'une compression vasculaire (Fig. 16-17).

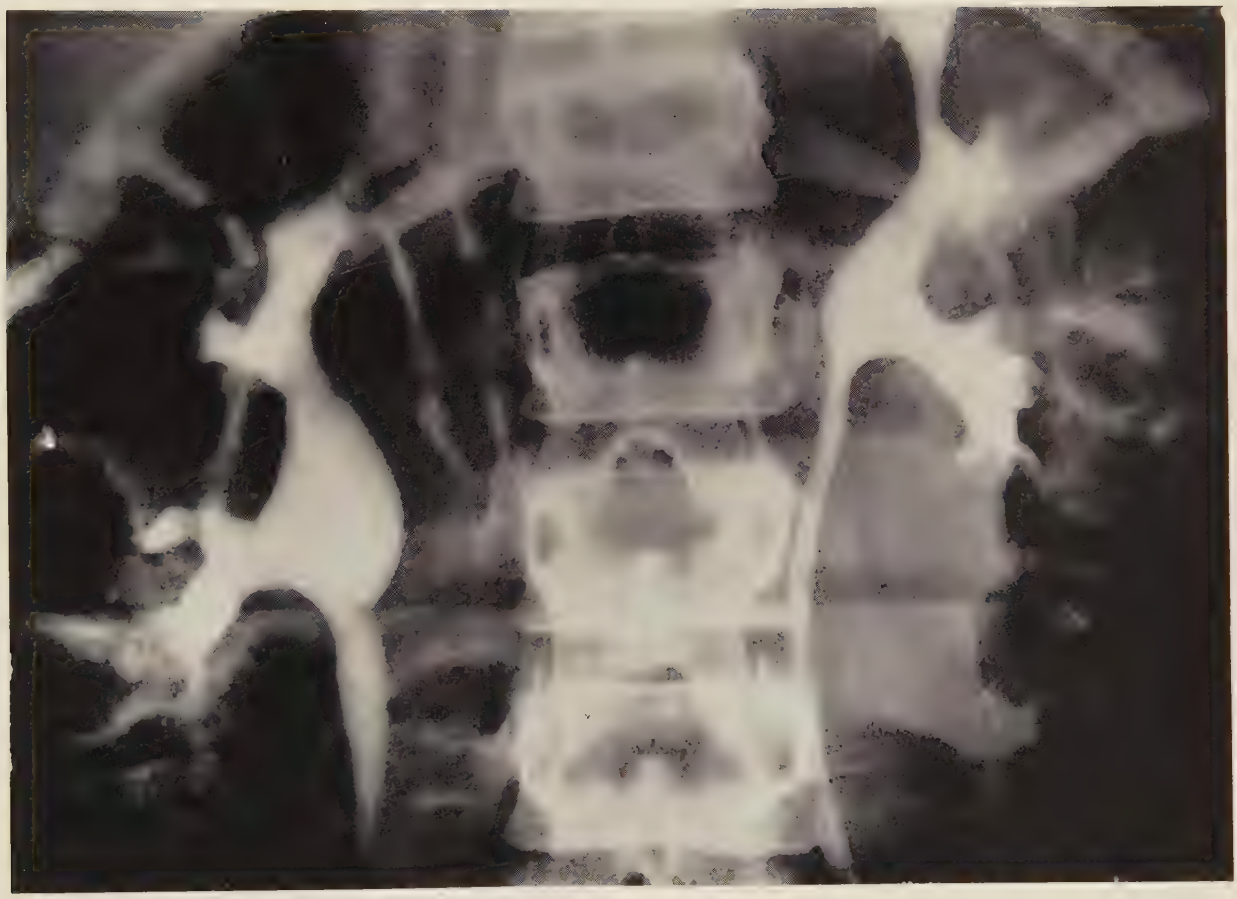


Fig. 14

Urographie intraveineuse — 29 juin 1961.
Image pyélo-calicielle sensiblement normale.

Fig. 15

Urographie intraveineuse — 6 novembre 1964.
Image de compression en « pince de homard » du calice inférieur droit.

FIG. 17

Urographie intraveineuse — 12 novembre 1965.
Double image de compression en « pince de homard » du calice supérieur et inférieur droit.

U. I. V.

FIG. 16 : 6 NOVEMBRE 1964 ET 12 NOVEMBRE 1965.
IMAGE DE COMPRESSION CALICIELLE INFÉRIEURE, PUIS CALICIELLE SUPÉRIEURE ET CALICIELLE INFÉRIEURE EN "PINCE DE HOMARD". NOTER L'ENCOCHE POST-OPÉRATOIRE À LA JONCTION PYÉLO-URÉTÉRALE.

+ U. I. V. du 18 novembre 1966 (numéro 10)

L'analyse des images pyélocalicielles pathologiques de cette urographie intra-veineuse est très superposable à celle qui a été faite précédemment sur l'urographie numéro 12 du mois d'avril 1969 (Fig. 18-19). Les trois images de compression kystique sont déjà caractéristiques sur cette urographie :

- image calicielle supérieure (S 1 : 23 mm de diamètre) et inférieure (S 3 : 15 mm de diamètre) en pince de homard ;

- image de compression du bassinet et de refoulement des deux tiges calicielles (S 2 : 26 mm de diamètre).

+ U. I. V. du 4 avril 1968 (numéro 11) et U. I. V. du 12 avril 1969 (numéro 12)

Ces deux urographies intra-veineuses démontrent le caractère hautement évolutif de ces lésions expansives puisque le diamètre des images kystiques augmente progressivement, tout particulièrement entre 1968 et 1969 (Fig. 19/20 19/5). Afin que les diamètres des kystes puissent être comparés, ils ont été rapportés à la hauteur de la quatrième vertèbre lombaire :

IMAGE KYSTIQUE	1966	1968	1969
S 1	23 mm	24 mm	26 mm
S 2	26 mm	30 mm	48 mm
S 3	15 mm	16 mm	21 mm

En résumé les communications artério-veineuses de cette jeune malade ont toutes évoluées parallèlement du point de vue radiologique en l'espace de 5 ans.

FIG. 18

Urographie intraveineuse — 18 novembre 1966.
Triple « impression kystique » du bassinet, et des deux calices supérieur et inférieur droit.

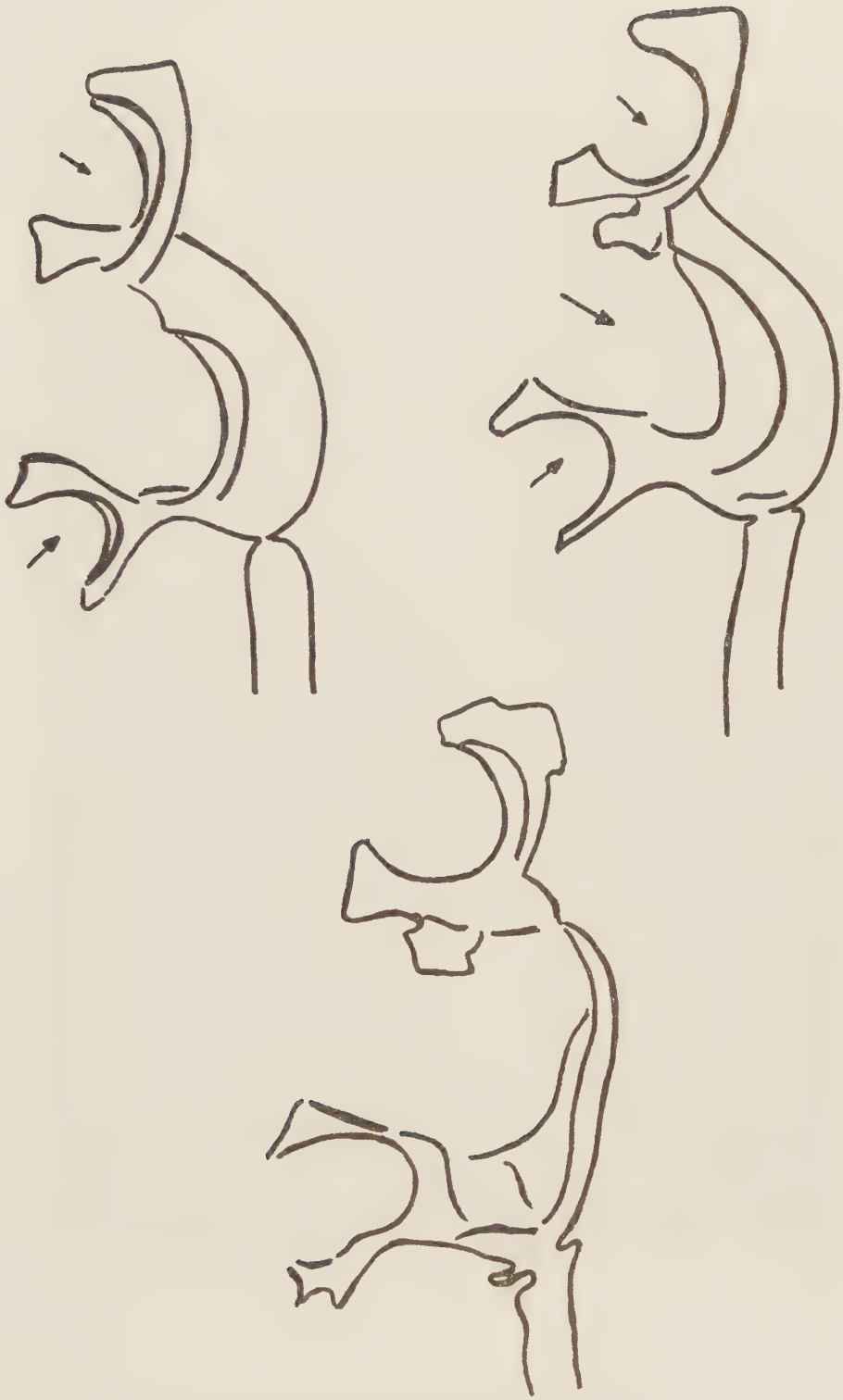


FIG. 19 : U. I. V. : 18 NOVEMBRE 1966 ET 4 AVRIL 1968.
IMAGES CARACTÉRISTIQUES DE LÉSIONS EXPANSIVES INTRA-RÉNALES.

U. I. V. : 12 AVRIL 1969 - COMPRESSION, ÉTIREMENT, DÉSORIENTATION ET REFOULEMENT DES CALICES ET DES TIGES CALICIELLES - BASSINET LAMINÉ.

Fig. 20

Urographie intraveineuse — 4 avril 1968.
Expansion rapide des lésions.

C - ETUDE HEMODYNAMIQUE -

La tolérance clinique d'une fistule artério-veineuse n'est pas synonyme d'absence de retentissement hémodynamique. Il était indispensable de réaliser une étude hémodynamique précise chez notre malade pour deux raisons :

- la néphropathie glomérulaire n'était pas suffisante pour rendre compte de l'intensité du syndrome vasculaire ;

- l'électrocardiogramme était davantage en faveur d'une prédominance droite.

1°) - METHODOLOGIE

Cette étude hémodynamique a été réalisée selon le protocole mis au point dans le service de néphrologie pour l'étude des fistules artério-veineuses radiales latéro-latérales créées pour les hémodialyses périodiques (104).

L'étude hémodynamique a été réalisée à jeun, en position couchée, après une prémédication au Diazepam intra-musculaire.

- Cathétérisme cardiaque droit par un cathéter de Cournand n° 7. Enregistrement des pressions et étude des gaz du sang dans la veine sous clavière, la veine cave supérieure, l'oreillette droite moyenne, le ventricule droit, le tronc de l'artère pulmonaire, l'artère pulmonaire droite et les capillaires pulmonaires. Enregistrement en "pull back" de l'artère pulmonaire au ventricule droit pour dépister les gradients de pression anormaux.

- Mesure de la pression artérielle moyenne aortique par un cathéter Odman-Ledin.

- Mesure du débit cardiaque par une technique de dilution isotopique basée sur le principe de Stewart-Hamilton. L'injection d'albumine humaine marquée à l'iode 131 (SARI 131) est faite dans la sous-clavière. La sonde à scintillation, avec une collimation qui limite au maximum les interférences pulmonaires, est placée sur la région précordiale en regard du septum interventriculaire.

- Mesure du volume sanguin par dilution isotopique à l'albumine humaine radio-iodée. Pour éviter les erreurs secondaires à une fuite d'albumine dans les secteurs extra-vasculaires, trois prélèvements sont effectués à la 10 ème, 15 ème et 20 ème minute.

- Exploration fonctionnelle rénale séparée des deux reins pour mesurer la clearance de la créatinine, la clearance de l'inuline et la clearance de l'acide para-amino-hippurique (P. A. H.) de chaque rein.

- Cathétérisme des deux artères rénales et mesure du flux sanguin rénal cortical par la méthode de "lavage" du Xenon 133 selon la technique de LADEFOGED (115). L'analyse de la courbe de décroissance du Xénon 133 est faite sur papier semi-logarithmique en isolant 3 composantes : 1 composante rapide qui mesure le flux sanguin rénal cortical et deux composantes lentes, II et III, dont la signification physiologique est beaucoup moins précise.

- Cathétérisme de la veine cave inférieure avec prélèvements veineux étagés, et cathétérisme des deux veines rénales pour étudier les gaz du sang et la différence artério-veineuse rénale en oxygène.

Les paramètres hémodynamiques suivants ont été mesurés :

- hémodynamique globale
  - . hématrocrite : p 100
  - . pression artérielle moyenne aortique : P. A. M. mm Hg
  - . volume sanguin : VS ml et ml/kg
  - . débit cardiaque : DC ml/mn
  - . fréquence cardiaque : N/mn
  - . volume d'éjection systolique : $\frac{DC}{N}$ ml/mn
  - . index cardiaque : IC ml/mn/m2
  - . index systolique : IS = $\frac{IC}{N}$ ml/mn/m2
  - . résistances périphériques : dynes. sec. cm-5 et dynes. sec. cm^{-5}. m^2

$$RP = \frac{P.A.M.\ mm\ Hg \times 80}{DC\ (l/mn)} \quad \text{et} \quad \frac{P.A.M.\ mm\ Hg \times 80}{IC\ l/mn/m2}$$

- HÉMODYNAMIQUE RÉNALE

. DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE RÉNALE EN O2 : (A-V) O2 VOLUME %

. FILTRATION GLOMÉRULAIRE (F. G.) ML/MN : CLEARANCE DE L'INULINE

. FLUX PLASMATIQUE RÉNAL EFFECTIF ML/MN : CLEARANCE DU P. A. H.

. FLUX SANGUIN RÉNAL ML/MN : $\frac{C_{PAH} / E_{PAH}}{1 - Htc}$

. FRACTION DE FILTRATION F. F. P 100 : $\frac{F.G. \times 100}{F.P.R.}$

. FRACTION RÉNALE DU DÉBIT CARDIAQUE F. R. P 100 : $\frac{F.S.R. \times 100}{D.C.}$

. FLUX PLASMATIQUE RÉNAL RELATIF : $\frac{C_{PAH}}{Tm\ PAH}$

. FLUX SANGUIN RÉNAL CORTICAL ML/G/MN : F. S. R. CORTICAL = $K\lambda$

- K = $\frac{0,693}{T\ 1/2}$ C'EST LA PENTE DE DÉCROISSANCE DE LA COMPOSANTE RAPIDE.

- λ C'EST LE COEFFICIENT DE PARTAGE DU XÉNON 133 ENTRE LE SANG ET LE TISSU RÉNAL.

. RÉSISTANCES RÉNALES CORTICALES : MM HG/ML/G. MN

R. R. CORTICALES = $\frac{P.A.M.\ mm\ Hg}{F.S.R.\ cortical\ Xe\ 133}$

2°) - RESULTATS DE L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE

CES RÉSULTATS SERONT PRÉSENTÉS EN TROIS ÉTAPES :

- DÉMONSTRATION DU SHUNT GAUCHE-DROIT
- ÉTUDE DE SON RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE, CARDIAQUE EN PARTICULIER.
- ÉTUDE COMPARATIVE DE L'HÉMODYNAMIQUE RÉNALE DROITE ET GAUCHE.

A - Démonstration du shunt gauche-droit,

L'ÉTUDE DES GAZ DU SANG DANS LE TERRITOIRE DE LA VEINE AVEC INFÉRIEURE DÉMONTRE FORMELLEMENT L'EXISTENCE D'UN SHUNT GAUCHE-DROIT INTRA-RÉNAL (TABLEAU III).

. SIGNE INDIRECT : L'ENRICHISSEMENT ANORMAL DU SANG VEINEUX CAVE INFÉRIEUR EN OXYGÈNE AU NIVEAU DU REIN DROIT : CET ENRICHISSEMENT ATTEINT 1,53 VOLUME %.

LIEU DE PRELEVEMENT	OXYMETRIE	
	VOLUME O_2 (%)	SATURATION O_2 (%)
Veine iliaque primitive	12,42	62,2
V. C. I. (L5)	12,59	63
V. C. I. (L2)	12,75	63,8
V. C. I. (L1)	13,64	68,4
V. C. I. (D12)	13,95	69,8
Oreillette droite (inférieure)	12,64	63,3
Artère rénale droite	19,20	96,2
Veine rénale droite	18,51	93,2
Différence artério-veineuse	0,69	
Capacité en O_2	19,96	100

Tableau III : ETUDE DES GAZ DU SANG DANS LE TERRITOIRE DE LA VEINE CAVE INFERIEURE (V. C. I.)

. SIGNE DIRECT : LA TRÈS FAIBLE DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE RÉNALE DROITE QUI EST DE 0,69 VOLUME % CONTRE 2 VOLUME % DU CÔTÉ GAUCHE. CETTE TRÈS FAIBLE DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE RÉNALE DROIT CONFIRME PARFAITEMENT LES DONNÉES CLINIQUES (INTENSITÉ DU SOUFFLE CONTINU) ET LES DONNÉES ARTÉRIOGRAPHIQUES (IMPORTANCE DU RETOUR VEINEUX PRÉCOCE) SUR LE GROS DÉBIT DES COMMUNICATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES INTRA-RÉNALES DROITES.

L'EFFET SHUNT GAUCHE-DROIT GLOBAL EST DE 6,04 VOLUME %, DIFFÉRENCE ENTRE L'OXYMÉTRIE AU NIVEAU DE LA VEINE RÉNALE DROITE ET L'OXYMÉTRIE AU NIVEAU DE L'OREILLETTE DROITE MOYENNE.

B - RETENTISSEMENT DU SHUNT SUR L'HÉMODYNAMIQUE GÉNÉRALE

+ CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT

. LES PRESSIONS DANS LES CAVITÉS DROITE SONT STRICTEMENT NORMALES (TABLEAU IV) ; EN PARTICULIER IL N'Y A PAS DE RÉSIDU DIASTOLIQUE DONC PAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE. ENFIN IL N'Y A AUCUN GRADIENT DE PRESSION ANORMAL ENTRE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET LE VENTRICULE DROIT. D'AUTRE PART LA MORPHOLOGIE DES COURBES DE PRESSION VENTRICULAIRE DROITE NE PRÉSENTE PAS L'ASPECT "SUÇÉ" CARACTÉRISTIQUE DES HYPERFLOTS VENTRICULAIRES.

. L'OXYMÉTRIE DANS LES CAVITÉS DROITES EST SENSIBLEMENT NORMALE (TABLEAU IV).

+ DÉBIT CARDIAQUE ET INDEX CARDIAQUE :

. LE DÉBIT CARDIAQUE ET L'INDEX CARDIAQUE SONT TRÈS AUGMENTÉS (TABLEAU V) PAR RAPPORT AUX RÉSULTATS OBTENUS CHEZ LES SUJETS NORMAUX, CHEZ LES SUJETS PRÉSENTANT UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE PRÉSUMÉE ESSENTIELLE OU CHEZ LES HYPERTENDUS PAR NÉPHROPATHIE BILATÉRALE (SAFAR) (123) :

. OBS. BAD...	IC = 4965	ML/MN/M^2
. SUJETS NORMOTENDUS	IC = 3149 $\pm$ 166	IDEM
.. HYPERTENSION PERMANENTE	IC = 3294 $\pm$ 142	IDEM
. HYPERTENSION AVEC NÉPHROPATHIE BILATÉRALE	IC = 3365 $\pm$ 163	IDEM

LIEU DE PRELEVEMENT ET DE MESURE	PRESSIONS Pm. mm Hg		OXYMETRIE	
			VOLUME O_2 (%)	SATURATION O_2 (%)
Veine sous clavière			11,75	58,8
Veine cave supérieure	2,5		12,23	61,3
Oreillette droite (moyenne)	2		12,47	62,5
Ventricule droit	PROTO DIASTOLIQUE 0	TÉLÉSYSTOLIQUE 22	12,40	62
Artère pulmonaire	8,5		12,29	61,5
Artère pulmonaire droite	8			
Capillaire pulmonaire	7			

Tableau IV : RESULTATS DU CATHETERISME CARDIAQUE DROIT.

PARAMETRE	RESULTAT
Hématocrite p100	50 %
Pression artérielle moyenne P. A. M. mm Hg	120
Fréquence cardiaque /mm	95
Volume sanguin ml - ml/kg	4400 - 92
Débit cardiaque ml/mn	7200
Volume systolique ml/mn	76
Index cardiaque $ml/mn/m^2$	4965
Index systolique $ml/mn/m^2$	52
Résistances périphériques	
. $dynes/sec/cm^{-5}$	1333
. $dynes/sec/cm^{-5}/m^2$	1953

Tableau V : ETUDE HEMODYNAMIQUE GLOBALE.

Par rapport aux sujets normotendus l'augmentation de l'index cardiaque est de + 58 %. Cette augmentation de l'index cardiaque est secondaire à l élévation de la fréquence cardiaque de base (95/mn) et à l'augmentation de l index systolique (52 ml/mn)

+ Résistances périphériques

Les résistances périphériques sont modérément diminuées par rapport aux sujets normotendus : - 22 % ; par contre elles sont "effondrées" par rapport aux résistances périphériques des sujets présentant une hypertension artérielle permanente présumée essentielle. Par rapport à cette population d'hypertendus les résistances périphériques de notre malade sont diminuées de - 46 %.

. Obs. BAD...	RP = 1953	dynes/sec/cm^{-5}/m^2
. sujets normotendus	RP = 2221 $\pm$ 126	idem
. hypertension permanente	RP = 3661 $\pm$ 154	idem

+ Synthèse

Cette étude hémodynamique générale permet de tirer trois conclusions:

. Il n'existe aucun signe hémodynamique d'incompétence cardiaque.

. Le shunt artério-veineux entraine une augmentation de l'index cardiaque de 58 % secondaire à l'augmentation de la fréquence cardiaque et à l'augmentation de l'index systolique.

. L'hypertension artérielle de notre malade est une hypertension artérielle très "originale" à débit cardiaque élevé et à résistances périphériques effondrées. Il est inhabituel, même au cours des hypertensions artérielles labiles de constater une telle aggmentation de l'index cardiaque, et surtout un tel effondrement des résistances périphériques. Cette association si "singulière" est une conséquence directe du shunt artério-veineux intra-rénal droit.

c - Etude comparative de l'hémodynamique rénale droite et gauche.

L'exploration fonctionnelle rénale globale est sensiblement normale comme le suggère les résultats du tableau VI.

Créatininémie	8 mg o/oo
clearance de la créatinine endogène	141 ml/mn
clearance de l'inuline	126 ml/mn
clearance du P. A. H.	487 ml/mn
Tm P. A. H.	57 mg/mn

Tableau VI : EXPLORATION FONCTIONNELLE RENALE GLOBALE.

. Exploration fonctionnelle rénale séparée °

L'exploration fonctionnelle séparée des deux reins (test de Howard : Tableau VII) prouve qu'il existe une assymétrie fonctionnelle entre le rein droit et le rein gauche. Cette assymétrie fonctionnelle porte sur l'ensemble des paramètres étudiés : volume urinaire, clearance de la créatinine endogène, clearance de l'inuline, clearance du P. A. H. et Tm PAH. Très schématiquement la fonction du rein droit est diminuée de 20 % par rapport à celle du rein gauche.

Ce résultat est en accord avec l'analyse des deux néphrogrammes isotopiques (figure 21) :

- la pente du segment vasculaire du rein droit est diminuée de 20 % par rapport à celle du segment vasculaire du rein gauche.

- l'amplitude du "maximum" du rein droit est diminuée de 28 % par rapport à celle du rein gauche.

- par contre les temps des deux "maximum" sont identiques.

Dans cette observation précise, le néphrogramme isotopique a été plus fidèle que l'urographie intra-veineuse qui ne montre aucune assymétrie fonctionnelle entre les deux reins, même sur la première coupe tomographique réalisée à la fin de l'injection du produit de contraste.

La scintigraphie rénale au mercure est difficile à interpréter : en effet la fixation du côté gauche est normale et homogène - par contre du côté droit la fixation est très faible, pratiquement nulle.

L'analyse de cette exploration fonctionnelle séparée des deux reins permet deux autres commentaires :

. la fraction de filtration est augmentée des deux côtés, mais davantage du côté droit que du côté gauche.

. le flux plasmatique rénal relatif est normal du côté droit, et légèrement augmenté du côté gauche.

° L'étude de la protéinurie séparée des deux reins ne met en évidence aucune différence significative entre le débit de la protéinurie de chaque rein (0,20 g °/oo à droite - 0,35 g°/oo à gauche).

Paramètres étudiés	Rein droit	Rein gauche	Δ Rein droit
volume urinaire ml/mn	2,90	3,60	- 20 %
clearance de la créatinine endogène ml/mn	60	81	- 26 %
clearance de l'inuline ml/mn	57	69	- 18 %
clearance du P. A. H. ml/mn	210	277	- 24 %
T_M PAH (mg/mn)	27	30	- 10 %
fraction de filtration (%)	27	25	
flux plasmatique rénal relatif $\frac{C\ PAH}{T_M\ PAH}$	7,7	9 2	–

Tableau VII : EXPLORATION FONCTIONNELLE SEPAREE DES DEUX REINS

(moyennes calculées sur 3 périodes de collection d'urine)

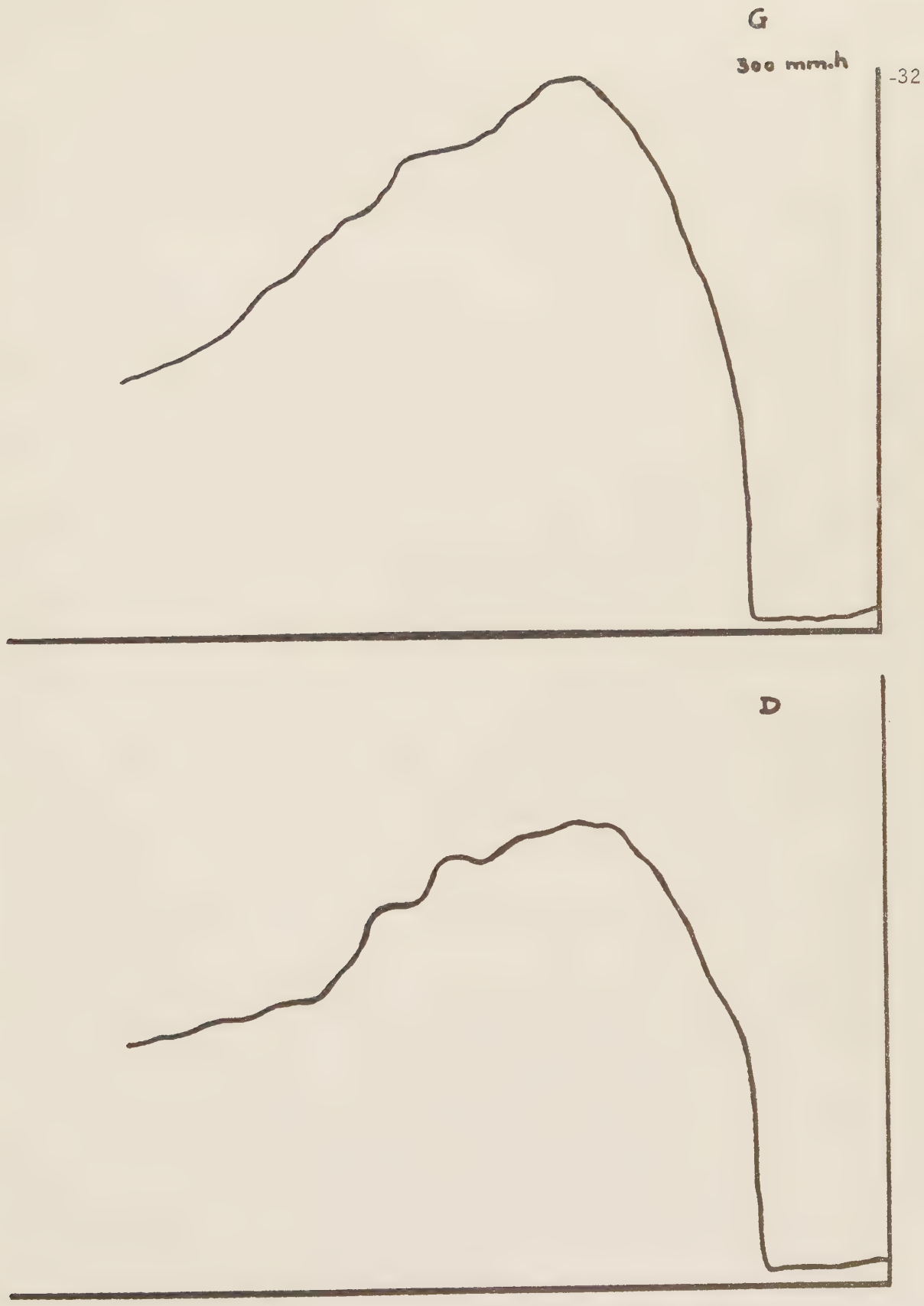


FIG. 21 : NEPHROGRAMME ISOTOPIQUE 21 NOVEMBRE 1968

Malgré cette assymétrie fonctionnelle, puisque le flux plasmatique rénal rapporté à la masse de tissu tubulaire est normal, il ne semble pas que l'on puisse parler d'ischémie rénale droite par rapport au rein gauche. Cette assymétrie fonctionnelle très homogène sur l'ensemble des paramètres étudiés traduit en fait une diminution de la masse néphronique droite par rapport au côté gauche.

. Etude du flux sanguin rénal °

Le flux sanguin rénal droit est diminué de 24 % par rapport au flux sanguin rénal gauche (Tableau VIII). Cette différence est identique à l'assymétrie de fonction qui a été mise en évidence au cours de l'exploration fonctionnelle rénale séparée. Mais nous avons déja vu que ceci n'était pas synonyme d'ischémie rénale.

La fraction rénale du débit cardiaque (14,7 %) est très faible par rapport à la fraction rénale du débit cardiaque du sujet normal qui est de 20 %, et surtout par rapport au débit cardiaque très élevé de cette malade. Autrement dit le flux sanguin rénal de notre malade ne serait pas augmenté proportionnellement à l'augmentation du débit cardiaque. En réalité c'est la fraction rénale du débit cardiaque mesuré par l'acide para-amino-hippurique qui est diminué -mais le P. A. H. ne mesure que le flux sanguin rénal "fonctionnel", c'est-à-dire le flux sanguin qui passe à travers les capillaires péri-tubulaires.

Dans cette observation le shunt artério-veineux court-circuite une grande partie du sang à destinée rénale droite en amont du néphron. Dans ces conditions le flux sanguin rénal droit mesuré par le P. A. H. n'est pas superposable au débit du sang dans l'artère rénale droite. Pour être précis il faudrait donc parler de fraction rénale "fonctionnelle" du débit cardiaque.

L'étude du flux sanguin rénal par la technique de "lavage" du Xénon 133 (Tableau IX) est à cet égard très démonstrative :

- le flux sanguin rénal cortical des deux reins est identique 5,28 et 5,82 ml/g/mn ; autrement dit cette technique confirme l'absence d'ischémie rénale droite. D'autre part les résistances corticales des deux sont sensiblement égales et strictement normales : 21,6 et 19,6 mm Hg/ml/g/mn.

- par contre l'analyse de la courbe de décroissance du Xénon 133 au niveau du rein droit met en évidence une composante "ultra-rapide" anormale que nous appellerons composante-shunt. La période de cette composante-shunt extrêmement brève, est de 1,1 seconde. Son débit est de 26,50 ml/g/mn, soit de 2,65

° en raison d'une erreur technique nous n'avons pas pu mesurer dans des conditions valables l'extraction du P. A. H. du rein droit et du rein gauche. Nous avons donc admis pour calculer le flux sanguin rénal un coefficient d'extraction du P. A. H. égal à 0,92.

$F.S.R.\ (ml/mn) = \dfrac{C_{P.A.H.} / E_{P.A.H.}^{\circ}}{1 - Htc}$	
F. S. R. Droit	456
F. S. R. Gauche	602
Δ F. S. R. Droit	- 24 %
F. S. R. Total	1058
Fraction rénale (F. R.) du débit cardiaque $\dfrac{F.S.R.\ total}{D.C.} \times 100$	14,7 %

Tableau VIII : ETUDE DU FLUX SANGUIN RENAL (F. S. R.)

	COMPOSANTE I F.S.R. CORTICAL ml/g/mn	COMPOSANTE II	COMPOSANTE III	RESISTANCE RENALE CORTICALE mm Hg/ml/g. mn
Rein droit	5,28	0,31	0,016	21,6
Rein gauche	5,82	0,18	0,030	19,6

Tableau IX : ETUDE DU FLUX SANGUIN RENAL (F.S.R.) PAR LA TECHNIQUE DE "LAVAGE" DU XENON -133.

litre/g/mn. Cette composante, si elle ne peut mesurer le débit absolu du shunt donne une idée de son importance. Par ailleurs elle suggère quelle est la véritable "fraction rénale" du débit cardiaque qui doit être voisine de 50 %.

En résumé les communications artério-veineuses intra-rénales de notre malade :

. augmentent l'index cardiaque de + 58 %

. n'entrainent aucune incompétence myocardique hémodynamique

. expliquent l'effondrement des résistances périphériques associées à une hypertension artérielle pourtant sévère (P. A. M. aortique : 120 mm Hg).

. entrainent une assymétrie fonctionnelle très modérée entre les deux reins, de 20 % en moyenne, secondaire à la diminution de la masse néphronique droite par rapport au côté gauche.

. n'entrainent pas d'ischémie rénale, puisque les flux sanguins corticaux mesurés par le Xénon 133 sont égaux.

D'ailleurs la mesure de l'activité pressive de l'angiotensine exogène° (test de Kaplan et Silah) apporte un argument supplémentaire dans cette discussion. Une réponse pressive franche (> 20 mm Hg sur la minima) est obtenue pour une perfusion de 6 nanogrammes par kilog et par minute d'angiotensine exogène.

Malgré l'absence de relation précise entre ces communications artério veineuses intra-rénales et l'hypertension artérielle, devant le risque permanent d'hémorragie dramatique la néphrectomie droite est réalisée le 29 mai 1969.

° hypertensine CIBA.

D - ETUDE HISTOLOGIQUE -

A) - Compte-rendu opératoire (Professeur S. JUSKIEWINSKI).

Voie d'abord médiane sus et sous ombilicale - décollement colique droit et duodéno-pancréatique - le rein est fixé surtout au niveau de son bord inférieur par une fibrose assez dense, conséquence vraisemblable de la première intervention - La région hilaire est déformée par une volumineuse "tumeur" vasculaire, modérément expansive mais "frémissante". Cette tumeur vasculaire comprime le bassinet. Les deux régions polaires du rein sont également le siège d'un thrill.

La veine rénale est très volumineuse ; il en est de même de ses branches, polaire supérieure et inférieure. La néphrectomie est obligatoire devant la difficulté d'une chirurgie conservatrice. Ligature première de l'artère rénale au mersilène 0 ; puis ligature de la veine rénale. Ligature de l'uretère au catgut 0. Néphrectomie droite. Drainage - biopsie chirurgicale du rein gauche. Fermeture en un plan.

B) - Etude macroscopique

. La "tumeur vasculaire" hilaire mesure 40 mm de diamètre environ ; cette "ampoule vasculaire" (S2) siège dans le hile du rein entre le pédicule artériel en avant et le bassinet en arrière (Figure 22). Cette ampoule communique avec la veine rénale par l'intermédiaire d'une collatérale hilaire ; la cavité est remplie par un caillot non adhérent qui cache un court vaisseau à destinée polaire inférieure.

. La coupe du rein met bien en évidence les deux communications artério-veineuses polaire supérieure (S1) et polaire inférieure (S3 + S4). Le vaisseau "artériel" communique à plein canal avec une ampoule vasculaire dont le drainage veineux aboutit directement à la veine rénale supérieure en ce qui concerne S1 ; le drainage veineux de l'ampoule vasculaire polaire inférieure (S3 + S4) aboutit à la volumineuse ampoule hilaire (S2).

FIG. 22

Rein droit : le pseudo-anévrysme « hilaire » coloré au bleu de méthylène est rabattu à l'extérieur ; la veine de drainage segmentaire est bien visible.

c) - Etude microscopique

Les parois de l'ampoule vasculaire ont une structure nettement veineuse mais il s'agit d'une veine artérialisée (Figure 23) :

- la média est plexiforme, en double couche circulaire et longitudinale
- l'intima présente une très importante hyperplasie de type fibro-mésenchymateux ;
- l'adventice est sclérosé.

La bordure interne de l'intima de l'ampoule vasculaire hilaire présente assez fréquemment une infiltration fibrineuse avec précipitation cruorique.

En définitive notre malade présente une malformation vasculaire intra rénale droite complexe :

- une communication artério-veineuse polaire supérieure avec une dilatation veineuse de type sacciforme.

- une communication artério-veineuse polaire inférieure avec deux dilatations veineuses sacciformes, successives, mais de volume très inégal ; la seconde beaucoup plus volumineuse constituant une véritable poche pseudo-anévrysmale qui comprimait le bassinet.

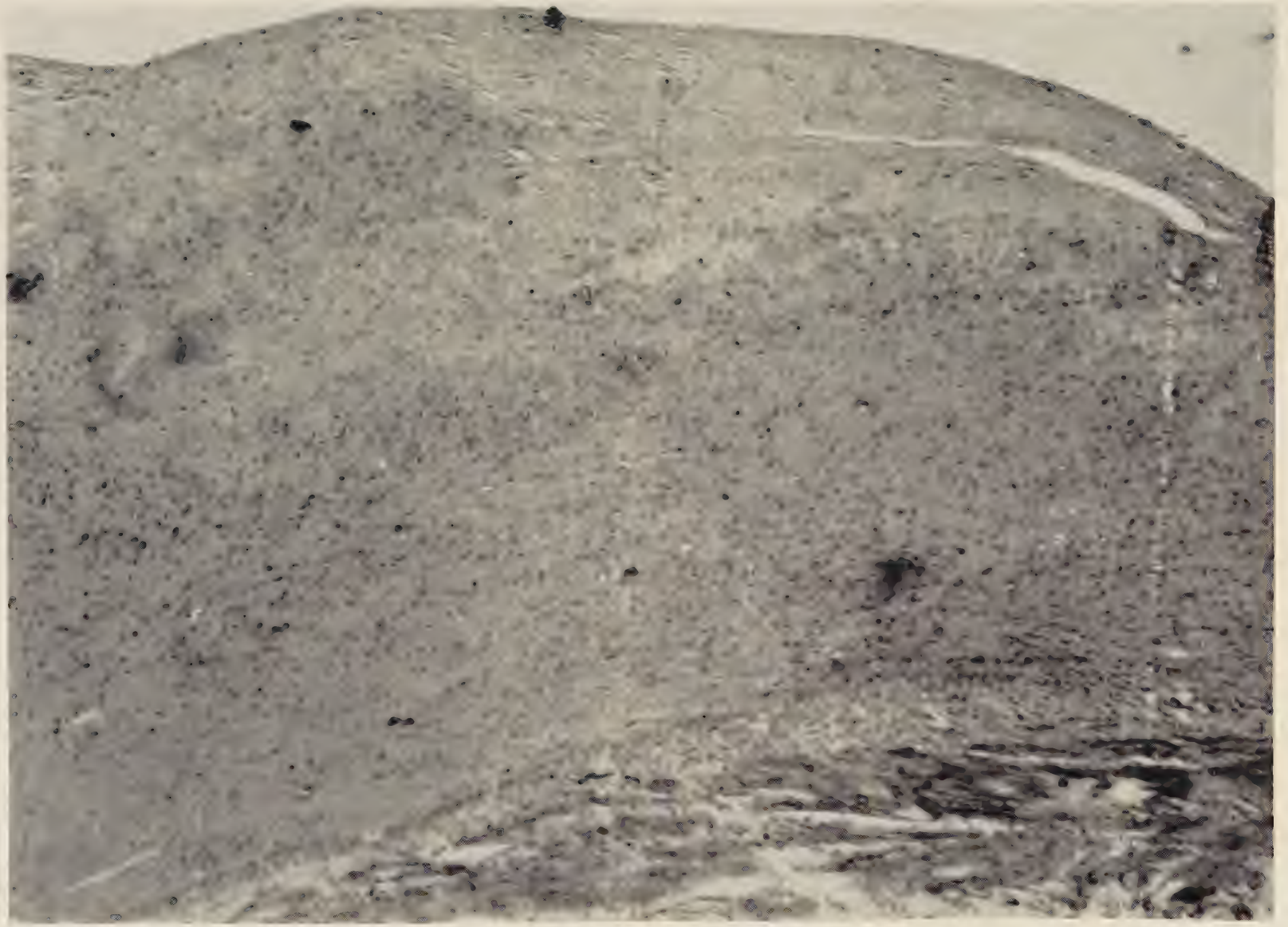


FIG. 23

Coupe histologique de la paroi du pseudo-anévrysme hilaire,
dont la structure veineuse « artérialisée » est nettement apparente (H.E.W. × 120).

III - EVOLUTION POST-OPERATOIRE

L'évolution post-opératoire de notre malade doit être envisagée d'un double point de vue :

a) - L'hypertension artérielle,

Avec un recul de 24 mois il est possible d'affirmer que la néphrectomie droite n'a pas modifié l'évolution du syndrome hypertensif ; comme le laissait prévoir l'étude hémodynamique, il n'y avait aucun lien de causalité entre les communications artério-veineuses intra-rénales droites et l'hypertension artérielle.

En effet, cette hypertension artérielle persiste mais sans retentissement cardiaque ; elle est stabilisée à 150-90 mm Hg par le régime sans sel (35 mEq de sodium par 24 heures), la Bétanidine (20 mg) et le Propanolol (80 mg par jour).

Nous n'avons pas pu refaire d'étude hémodynamique de contrôle étant donné les difficultés psychologiques de plus en plus sévères, mais bien compréhensibles, chez cette jeune fille de 21 ans, malade depuis l'âge de 8 ans.

b) - La néphropathie glomérulaire

L'étude de la pièce de néphrectomie et de la biopsie rénale chirurgicale du rein gauche, met en évidence des lésions glomérulaires identiques (Fig. 24) : il s'agit toujours d'une glomérulonéphrite essentiellement intercapillaire et segmentaire où l'atteinte mésangiale prédomine au niveau du pôle vasculaire du glomérule. La lésion élémentaire dominante est une infiltration fibrineuse des espaces intercapillaires, associée à des dépôts endo-membraneux de même nature. Ces dépôts s'étendent sur les artérioles du glomérule où ils prennent l'allure de dépôts fibro-hyalins.

Les foyers d'adhérence capsulo-floculaire sont rares. Le tissu interstitiel et les tubes sont normaux.

Deux ans après cette dernière vérification histologique, Michèle BAD.. présente une protéinurie permanente, modérée, à 2g/24 h, sans syndrome néphrotique, sans hématurie microscopique et sans insuffisance rénale (clearance de la créatinine endogène des 24 h : 85 ml/mn pour une créatininémie à 8 mg °/oo). Cette néphropathie glomérulaire peu évolutive, est traitée par l'Azathioprine à la dose de 150 mg par jour, depuis mai 1969.

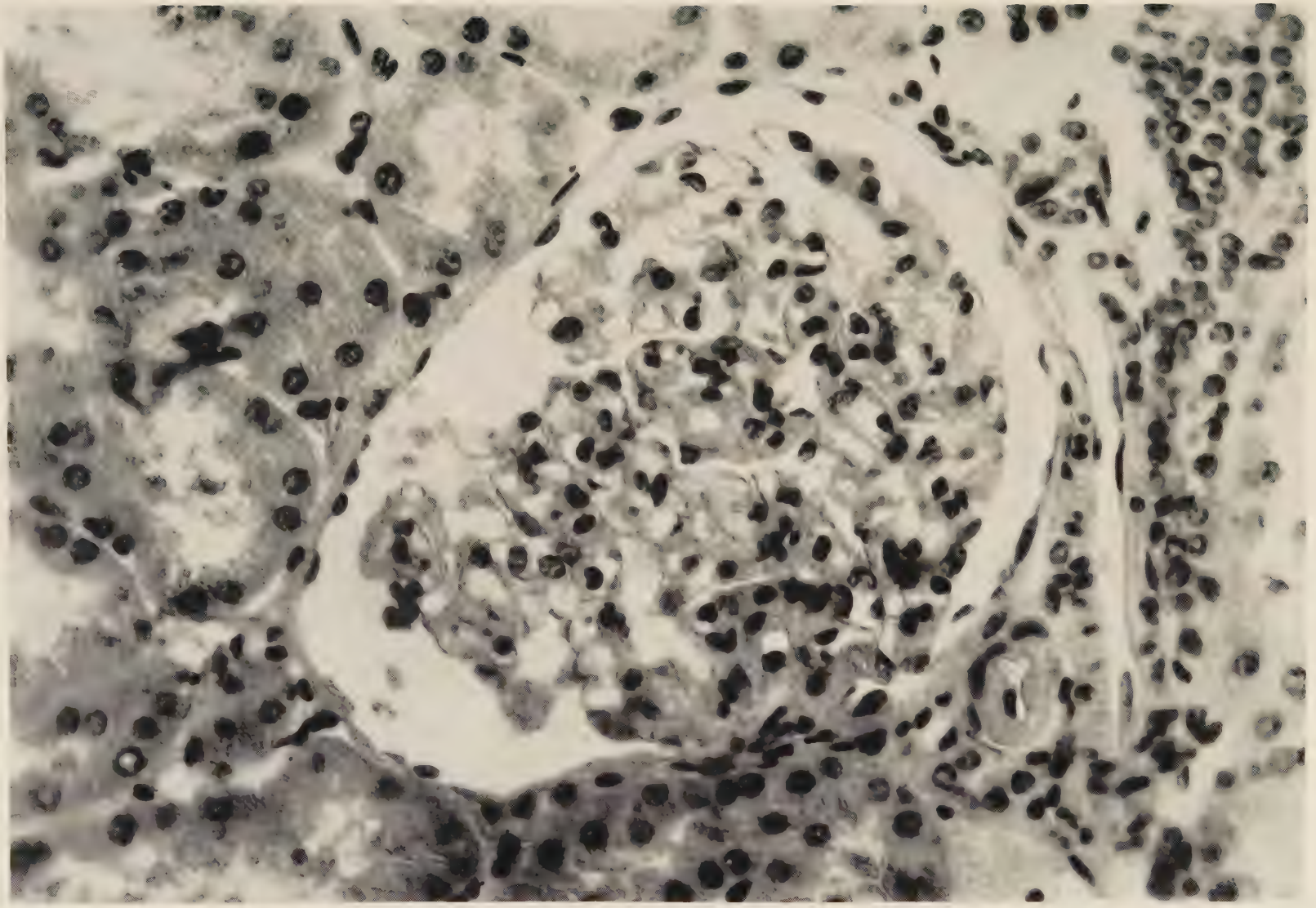


FIG. 24

Néphropathie glomérulaire intercapillaire modérée, où les lésions à type de dépôt « fibrineux » prédominent au pôle vasculaire du glomérule (H.E. × 250).

EN RESUME il s'agit d'une observation de communications artério-veineuses intra-rénales, unilatérales et multiples, chez une jeune fille de 18 ans, sévèrement hypertendue, traitée depuis l'âge de 8 ans pour une néphropathie glomérulaire peu évolutive.

Si les résultats de l'étude hémodynamique plaident contre toute responsabilité des communications artério-veineuses dans la génèse de l'hypertension artérielle, et si l'évolution post-opératoire confirme formellement cette hypothèse, par contre le diagnostic étiologique de cette malformation vasculaire complexe et unilatérale, reste incertain. Mais les arguments chronologiques sont en faveur d'une complication des quatre ponctions biopsies rénales itératives pratiquées entre 1959 et 1964, toutes du côté droit.

Avant de discuter les problèmes étiologiques et physiopathologiques posés par cette observation, il est indispensable de faire une étude critique des observations de fistule artério-veineuse intra-rénale, rapportées jusqu'ici dans la littérature.

CHAPITRE II

ETUDE CRITIQUE DE LA LITTERATURE

C'est en 1928 que VARELA (38) rapporta la première observation de fistule artério-veineuse des vaisseaux rénaux chez un homme de 28 ans, hypertendu et en insuffisance cardiaque réfractaire. Soupçonnée sur l'existence d'un souffle continu lombaire droit, cette fistule artério-veineuse du pédicule rénal fut confirmée par l'autopsie ; il s'agissait d'une rupture d'un anévrysme congénital de l'artère rénale dans la veine rénale.

Jusqu'en 1959, le diagnostic de fistule artério-veineuse des vaisseaux rénaux reste un diagnostic exceptionnel, et SCHEIFLEY (47) dans sa revue de la littérature, n'en retrouve que 15 observations. Par contre, entre 1960 et 1971, les observations de fistule artério-veineuse se multiplient : en 1965 MALDONADO (118) retrouve 84 observations, et MICHEL (17) en 1968 en collige 96.

En septembre 1971, la revue de la littérature nous a permis de retrouver 138 observations de fistule artério-veineuse rénale, auxquelles il faut ajouter nos deux observations personnelles (Tableau X).

Deux raisons essentielles expliquent cette augmentation de fréquence:

. La multiplication des artériographies rénales en milieu médical et chirurgical depuis le premier diagnostic angiographique de fistule artério-veineuse rénale par SCHULZE-BERGMANN en 1954 (22).

. La mise en évidence de nouvelles étiologies "iatrogènes" et néoplasiques opposées aux traditionnelles étiologies congénitales, idiopathiques ou traumatiques.

I - REIN EN PLACE : F. A. V. RENALE.	
F. A. V. CONGÉNITALE ET IDIOPATHIQUE	37
F. A. V. PAR RUPTURE D'ANÉVRYSME ARTÉRIEL	11
F. A. V. DES CANCERS DU REIN	16
F. A. V. TRAUMATIQUE	16
F. A. V. POST-BIOPSIE RÉNALE 32 OBSERVATIONS PERSONNELLES 2	34
F. A. V. POST-NÉPHROLITHOTOMIE	2
F. A. V. POST-NÉPHRECTOMIE PARTIELLE	3
NOMBRE TOTAL DES CAS RAPPORTÉS (SEPTEMBRE 1971)	119
II - REIN ABSENT : F. A. V. POST-NEPHRECTOMIE	21
TOTAL DES CAS RAPPORTÉS (I + II) (SEPTEMBRE 1971)	140

TABLEAU X : ETIOLOGIE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES RENALES.

A - PROBLEMES DE TERMINOLOGIE

La lecture des articles consacrés aux fistules artério-veineuses rénales entraîne un profond malaise en raison de la confusion qui règne sur les critères de définition anatomo-pathologique, topographique et étiologique. Cette confusion explique les différences considérables et surprenantes entre les statistiques: une même observation change très facilement de cadre étiologique et de catégorie anatomo-pathologique d'une revue générale à l'autre selon l'interprétation de l'auteur. Enfin, de nombreuses observations de la littérature sont inutilisables, soit en raison de l'absence de cliché artériographique, soit à cause de l'absence de vérification chirurgicale, soit même parce que le rapporteur est trop imprécis dans sa description.

Il nous a donc semblé très important de définir sans ambiguité les termes que nous utiliserons.

1°) - Définitions physio-pathologiques :

MOTS CLES

. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE
. RETOUR VEINEUX PRECOCE
. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE RENALE
. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE POST-NEPHRECTOMIE

Fistule artério-veineuse : communication à plein canal entre une artère et une veine, en amont des résistances artériolo-capillaires.

Toute fistule artério-veineuse modifie profondément l'équilibre du régime circulatoire : il en résulte un passage préférentiel du flot sanguin du système artériel (à haute pression) dans le système veineux (à basse pression), par un canal à faible résistance. L'importance du gradient de pression artério-veineux entraine une véritable "hémorragie" de sang artériel dans le système veineux, qui revient au coeur plus rapidement. La chute de la pression systémique est compensée par l'augmentation du débit cardiaque et la modification des résis-

tances artériolo-capillaires périphériques.

Pour le Radiologue le témoin essentiel de cette circulation rapide et hautement pathologique, sera la mise en évidence d'un RETOUR VEINEUX PRECOCE.

Pour le Néphrologue les conséquences hémodynamiques d'une telle communication artério-veineuse seront très différentes selon que le rein est en place ou absent en aval de la fistule. Il nous parait indispensable d'individualiser et d'opposer les fistules artério-veineuses "REIN EN PLACE", ou "REIN ABSENT".

Les fistules artério-veineuses post-NEPHRECTOMIE, c'est-à-dire les fistules artério-veineuses du moignon pédiculaire, ne doivent pas rentrer dans le cadre des fistules artério-veineuses rénales ; elles ne sont qu'un cas particulier des fistules artério-veineuses systémiques et n'entrainent par définition, aucun retentissement rénal.

Nous réserverons le terme de fistule artério-veineuse rénale aux fistules artério-veineuses découvertes sur un rein en place.

2°) - Définitions topographiques :

MOTS CLES

. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE PRE-RENALE
. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE INTRA-RENALE

. fistule artério-veineuse pré-rénale : toute fistule artério-veineuse du pédicule rénal ou de ses branches de division primaire qu'elles soient ou non intra-hilaires. Un tel court-circuit artério-veineux pré-rénal peut "shunter" au moins danssa phase aigue une fraction importante du débit rénal.

. fistule artério-veineuse intra-rénale : toute fistule artério-veineuse d'une branche de division secondaire (ou extrème) intra-parenchymateuse. La fraction "shuntée" du débit rénal ne peut retentir que sur un territoire précis et localisé du parenchyme rénal.

3°) - Définitions anatomo-pathologiques :

MOTS CLES
. FISTULE ARTERIO-VEINEUSE UNIQUE
. F. A. V. MULTIPLES ET HETEROGENES
. "ANEVRYSMES" CIRSOIDES

. Fistule artério-veineuse unique : toute fistule artério-veineuse prérénale ou intra-rénale qui réalise une communication directe entre une artère et une veine. La dilatation de la veine de drainage (varice) peut donner un aspect de "faux anévrysme" : il s'agit d'une dilatation sacciforme, quelquefois multilobée. Ce type de fistule artério-veineuse peut être acquis ou idiopathique.

. F. A. V. multiples et hétérogènes : la multiplicité et l'hétérogénéité ("lac" artério-veineux) des fistules artério-veineuses caractérisent assez souvent les fistules artério-veineuses des cancers du rein ; mais au cours d'un cancer du rein il est possible de rencontrer également des fistules artério-veineuses uniques par érosion tumorale des vaisseaux.

. "Anévrysme" cirsoïde : les fistules artério-veineuses multiples et de petits calibres qui réalisent une véritable malformation vasculaire congénitale constituée de nombreux vaisseaux artériels et veineux entrelacés et communiquants.

. Par contre il faut éliminer du cadre des fistules artério-veineuses rénales les hémangiomes du rein.

4°) - Définitions étiologiques :

MOTS CLES
. F. A. V. CONGENITALE
. F. A. V. IDIOPATHIQUE
. F. A. V. ACQUISE

. fistule artério-veineuse congénitale : toute fistule artério-veineuse qui présente tous les caractères des "anévrysmes" cirsoïdes.

. FISTULE ARTÉRIO-VEINEUSE IDIOPATHIQUE : TOUTE FISTULE ARTÉRIO-VEINEUSE UNIQUE, PRÉ OU INTRA-RÉNALE, ET SANS ÉTIOLOGIE ÉVIDENTE.

. FIDTULE ARTÉRIO-VEINEUSE ACQUISE LORSQU'IL EXISTE UNE CAUSE PRÉCISE À L'ORIGINE DU COURT-CIRCUIT ARTÉRIO-VEINEUX : RUPTURE D'UN ANÉVRYSME ARTÉRIEL DANS UNE VEINE, CANCER DU REIN, TRAUMATISME PÉNÉTRANT OU NON PÉNÉTRANT, BIOPSIE RÉNALE.

B - ETIOLOGIE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES RENALES

I - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES CONGENITALES ET IDIOPATHIQUES

Si l'on accepte les critères que nous avons définis, les F. A. V. congénitales et idiopathiques sont beaucoup moins fréquentes que ne le laissent supposer certaines statistiques récentes (MICHEL) (17).

Nous avons retrouvé 37 observations de F. A. V. congénitale et idiopathique, soit 31 % du nombre total des cas de F. A. V. rénale rapportés (119). Ce pourcentage est très voisin de celui de MALDONADO (118) : 34 % (23 cas sur 68 observations colligées) mais très différent du pourcentage de la statistique de MICHEL (17) : 40 % (38 cas sur 96 observations).

Sur ces 37 observations il existe une assez nette prédominance des F. A. V. uniques (22 cas) sur les anévrysmes cirsoïdes (15 cas).

II - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES PAR RUPTURE D'ANEVRYSME ARTERIEL

Cette étiologie, bien qu'elle soit connue depuis l'observation initiale de VARELA (38) a souvent été confondue, soit avec les F. A. V. congénitales, soit avec les F. A. V. "athéromateuses". Il nous semble nécessaire de l'individualiser nettement pour 3 raisons :

- du point de vue anatomique : il existe toujours un sac anevrysmal artériel qui permet de porter aisément le diagnostic.

- du point de vue clinique : il s'agit toujours d'une F. A. V. à gros débit qui est assez vite mal tolérée du point de vue hémodynamique (insuffisance cardiaque et hypertension artérielle).

- du point de vue radiologique : à côté des signes caractéristiques de la communication artério-veineuse le produit de contraste opacifie le sac anévrysmal -enfin sur les clichés sans préparation, il peut exister des calcifications annulaires très évocatrices du diagnostic.

Nous avons retrouvé 11 observations de fistule artério-veineuse secondaire à la rupture d'un anévrysme artériel ; soit plus de 9 % du nombre total des cas de F. A. V. rénale rapportés (117).

L'anévrysme artériel est le plus souvent idiopathique ; parfois il est acquis et d'origine athéromateuse (31) (34) (35), ou inflammatoire (33) (36). L'anévrysme artériel peut atteindre un tel volume qu'il comprime la jonction pyélo-urétérale et entraine une hydronéphrose avec atrophie rénale comme dans l'observation de PAINTER (35). Enfin l'originalité de l'observation de JOUVE (33) doit être soulignée puisqu'il s'agissait d'un anévrysme "oslérien" rompue dans une veine rénale.

III - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES DES CANCERS DU REIN.

Elles représentent près de 14 % du nombre total des observations de F. A. V. rénale rapportées (16 observations sur 119). Il s'agit d'un groupe peu homogène car le type de la fistule est variable : il peut s'agir de l'érosion d'un pédicule artériel et veineux à la périphérie de la tumeur ; il peut s'agir de communications artério-veineuses multiples et hétérogènes intra-tumorales.

Par contre la nature de la néoplasie en cause est univoque : il s'agit toujours d'un hypernéphrome, tumeur très vasculaire où l'envahissement veineux est fréquent (MALDONADO) (118).

Le retentissement hémodynamique de ces F. A. V. néoplasiques est fréquent : BOSNIAK (41) a suggéré que les "manifestations cardiaques des hypernéphromes", très traditionnelles en milieu urologique, étaient secondaires à une fistule artério-veineuse massive non diagnostiquée. En effet elles disparaissent après la néphrectomie.

IV - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES TRAUMATIQUES.

Cette étiologie représente également près de 14 % du nombre total des F. A. V. rénales rapportées (16 observations sur 119). Ces F. A. V. succèdent à un traumatisme pénétrant (13 observations) ou non pénétrant (3 observations). Bien qu'il s'agisse presque toujours d'une plaie abdominale par balle qui intéresse le pédicule ou le rein, les F. A. V. rénales sont une localisation "rarissime" dans le cadre des F. A. V. traumatiques de guerre. En effet comme le souligne MILLOY (73) -au cours de la deuxième guerre mondiale- sur 585 F. A. V. rapportées dans

l'armée américaine il n'y avait aucune F. A. V. rénale.

Les F. A. V. rénales traumatiques sont aussi bien pédiculaires qu'intra rénales. Elles sont souvent importantes, et vite "parlantes". Il faut souligner que le premier cas a été rapporté par PELOT (75) en France en 1954.

En fait contrairement à tout ce qui a été dit il ne semble pas que les F. A. V. traumatiques aient une évolution si péjorative. En effet HALPERN (70) a bien montré que les F. A. V. traumatiques (traumatisme par balle ou traumatisme non pénétrant) pouvaient se fermer spontanément.

V - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES POST-BIOPSIE RENALE

Les F. A. V. post-biopsie rénale représentent l'étiologie "iatrogène" la plus actuelle des F. A. V. rénales : cette complication doit-elle faire reconsidérer l'indication d'un examen complémentaire indispensable au néphrologue depuis 1951, ou doit-elle simplement entrainer des précautions supplémentaires ?

Depuis la description initiale de BOIJSEN et KOHLER (2) - à propos de 2 observations- trente deux cas de F. A. V. post-biopsie rénale ont été publiés, auxquels il faut ajouter nos deux observations personnelles. Ces 34 observations représentent 29 % du nombre total des fistules artério-veineuses rénales : c'est donc l'étiologie la plus fréquente, après les F. A. V. congénitales et idiopathiques. (Tableau XI).

Les F. A. V. post-biopsie rénale posent 4 problèmes :

a - Fréquence de cette complication.

Les complications de la ponction biopsie transcutanée du rein (P. B. R.) sont rares : leur pourcentage est nettement inférieur à 10 % pour un médecin entrainé.

Dans l'analyse de leurs 500 premières P. B. R. transcutanées, ni KARK, ni BRUN et RAASCHOU (cités par BENNET) (51) en 1958 ne mentionnent le risque de fistule artério-veineuse intra-rénale. En 1962, SLOTKIN et MADSEN (cité par BENNET) (51) ne mentionnent pas non plus cette complication sur un total de 5000 P. B. R. transcutanées ; par contre ils rapportent un cas de fistule artério-veineuse intercostale (BEISEL) (cité par CURRAN) (53)°.

Il est difficile d'apprécier la fréquence exacte des F. A. V. intra-rénales secondaires à une P. B. R. transcutanée, mais elle doit être très nettement

° Une seule autre observation de ce type sera rapportée par FAHLI en 1964 (cité par CURRAN) (53).

TABLEAU XI - FISTULES ARTERIO-VEINEUSES RENALES APRES PONCTION BIOPSIE DU REIN

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE DE CAS		INTERVALLE DE TEMPS	ARTERIOGRAPHIE
		F. A. V.	H. T. A. PRÉALABLE	P. B. R. -DIAGNOSTIC	RENALE
BOIJSEN-KÖHLER (2)	1962	2	2	1 AN - 2 ANS	+
FERNSTRÖM-LINDHOLM (58)	1962	1			+
ALWALL (50)	1963	1			
BLAKE-HEFFERNAN-MC CANN (52)	1963	2	2	3 SEMAINES - 6 MOIS	+
RAPOPORT (63)	1963	1		3 SEMAINES	-
SCHREINER (65)	1963	1			-
BENNETT-WIENER (51)	1965	9	6	2 JOURS 3 JOURS 4 JOURS 4 JOURS 8 JOURS 8 JOURS 8 JOURS 30 JOURS 10 MOIS	+
KAUFMAN-GORDON-MAXWELL (59)	1965	1			+
RILEY (64)	1965	1			+
TURNER-JACOBSON(67)	1965	1	1	7 MOIS	+

supérieure à la fréquence suggérée par LEE (60) en 1967 qui ne rapporte qu'une seule observation clinique de F. A. V. intra-rénale sur un total de 950 P. B. R.

Deux faits expliquent cette difficulté :

. il est impossible d'évaluer cette fréquence sur un critère clinique car les F. A. V. intra-rénales sont très peu "parlantes". En particulier le souffle lombaire continu n'est présent que dans 44 % des cas. Voici pourquoi la fréquence de 3 % proposée par BLAKE (52), et basée sur la mise en évidence d'un souffle lombaire, sous-estime la fréquence réelle de cette complication.

. la mise en évidence artériographique d'une petite F. A. V. post-biopsie rénale exige une artériographie sélective.

Seuls les travaux de BENNET (51) en 1965, et de EKELUND (55) en 1971 permettent de répondre avec précision à la question posée : ces auteurs ont en effet réalisé une artériographie systématique après la ponction biopsie rénale et ils ont comparé leurs résultats à un groupe témoin de malade.

- BENNET et WIENER (51) ont retrouvé 9 fistules artério-veineuses intra-rénales sur un total de 58 P. B. R. transcutanées, soit dans 16 % des cas,

- Les résultats de EKELUND et LINDHOLM (55) confirment ce pourcentage de risque puisqu'ils viennent tout récemment de rapporter 7 fistules artério-veineuses intra-rénales après 48 P. B. R. transcutanées, soit dans 15 % des cas,

Autrement dit la fréquence des F. A. V. intra-rénales secondaires à une ponction biopsie rénale transcutanée est nettement supérieure à la fréquence des complications cliniques traditionnelles (crise de colique néphrétique, hématurie macroscopique ou hématome péri-rénal) : une fistule artério-veineuse peut compliquer plus de 15 % des biopsies rénales transcutanées. °

En fait ce risque peut être considéré comme faible quand on pense à la richesse vasculaire du rein et à la disposition si particulière de ses artères et de ses veines. Aussi EKELUND (54) a-t-il essayer d'évaluer ce risque du point de vue expérimental, en réalisant une artériographie rénale sélective à 36 lapins qui avaient subi auparavant une ponction biopsie rénale. Dans ces conditions EKELUND a mis en évidence une F. A. V. dans 16 cas, soit dans 44 % des cas,

---

° BENNET et WIENER (51) ont également retrouvé dans leur étude angiographique systématique post-biopsie rénale 2 anévrysmes artériels ; la fréquence des complications vasculaires des P. B. R. transcutanées serait donc de 19 %.

AUTREMENT DIT LE RISQUE DE REALISER UNE F. A. V. INTRA - RENALE AU COURS D'UNE PONCTION BIOPSIE DU REIN EXPERIMENTALE EST TRES ELEVE ; même s'il est difficile de transposer directement ce résultat expérimental à l'homme, il faut souligner que EKELUND a réalisé ce travail avec un matériel biopsique exactement proportionné au rein du lapin, et comparable à l'aiguille de BRUN-IVERSEN. (lapin : aiguille de 0,4 mm de diamètre externe pour un rein qui mesure 30 à 35 mm de longueur - homme : aiguille de 1,5 à 2 mm de diamètre externe pour un rein qui mesure 110 à 120 mm de longueur).

b - Son mécanisme.

Plusieurs facteurs semblent favoriser cette complication :

- facteurs anatomiques :

La richesse vasculaire du rein, et la disposition des artères et des veines expliquent la facilité avec laquelle l'aiguille peut "embrocher" en même temps une artère et une veine, quelle que soit la direction de la ponction. En effet dans le rein les artères et les veines sont disposées dans deux plans perpendiculaires : les artères et les veines arquées sont parallèles à la surface du rein -les artères et les veines interlobulaires et les artères et les veines interlobaires sont perpendiculaires à la surface du rein.

- facteurs pathologiques :

Après les remarques initiales de BOIJSEN (2) et de BLAKE (52), tous les auteurs ont insisté sur le rôle prédisposant de l'hypertension artérielle et de la sclérose vasculaire. L'hypertension artérielle et la sclérose vasculaire empêchent l'hémostase en cas de traumatisme artério-veineux, et favorisent la création d'une communication artério-veineuse. CURRAN (53), dans le même ordre d'idée, insiste sur le risque de F. A. V. post-biopsie rénale dans la péri-artérite noueuse.

Dans la série de EKELUND (55), la fréquence des F. A. V. après ponction biopsie du rein atteint 36 % dans le groupe des hypertendus, et 38 % dans le groupe des malades porteurs d'une sclérose vasculaire. Dans les 34 observations que nous avons étudiées, 18 malades présentaient une hypertension artérielle ou au moins une minima égale à 90 mmHg, soit dans 53 % des cas.

AUTREMENT DIT LE RISQUE DE F. A. V. INTRA-RENALE APRES PONCTION BIOPSIE EST TROIS FOIS PLUS ELEVE CHEZ LE SUJET HYPERTENDU QUE CHEZ LE SUJET NORMOTENDU.

Par contre il n'y a aucune corrélation avec le type de la néphropathie, qu'il s'agisse d'une néphropathie glomérulaire primitive ou secondaire, ou encore d'une néphropathie interstitielle.

- Facteurs techniques

. Le type de l'aiguille n'intervient pas : il y a pratiquement autant de F. A. V. secondaire à l'aiguille de Franklin-Silverman qu'à l'aiguille de Brun Iversen.

. Le risque de F. A. V. est d'autant plus élevé que la ponction est profonde et médiane (EKELUND) (55), (FAUST) (57), (KAUFMAN) (59). En effet les F. A. V. post-biopsie rénale sont presque toujours médullaires ou cortico-médullaires. Cette remarque est confirmée par le travail expérimental d'EKELUND (54) où les F. A. V. sont toujours situées dans la médullaire.

Malgré la topographie des F. A. V. post-biopsie rénale, il n'y a aucune corrélation entre cette complication et la fréquence des hématuries macroscopiques post-biopsiques.

c - Son retentissement hémodynamique

Il parait exceptionnel (6 % des cas) (2-59) car les F. A. V. post-biopsie rénale sont de petit calibre (le souffle est absent une fois sur deux), et n'augmentent que modérément le débit cardiaque.

Nous verrons également qu'il est impossible d'établir une filiation précise entre l'ouverture d'une telle fistule et l'hypertension artérielle, mise à part l'observation de RAPOPORT (63).

En définitive les F. A. V. sont une complication étonnamment discrète des ponctions biopsies rénales, presque "négligeable". Le "silence" de cette complication explique parfaitement les difficultés statistiques.

d - Son évolution

Le caractère "négligeable" de cette complication vasculaire, si spectaculaire sur l'artériographie, est encore souligné par son évolution. Les fistules secondaires aux biopsies rénales transcutanées se ferment en effet spontanément dans la plupart des cas, comme le suggère les artériographies itératives de BENNET (51) et de EKELUND (55).

- dans 50 % des cas pour BENNET (3 cas sur 6)
- dans 71 % des cas pour EKELUND (5 cas sur 7) qui retrouve ce même pourcentage du point de vue expérimental (EKELUND) (56).

En définitive le risque de créer une F. A. V. post-biopsie rénale est d'autant plus élevé que le sujet est hypertendu, et que la ponction biopsie rénale est profonde. Malgré sa fréquence, cette complication est négligeable, étant donné la rareté de son retentissement hémodynamique et la fréquence de sa fermeture spontanée.

VI - LES F. A. V. POST-NEPHROLITHOTOME ET POST-NEPHRECTOMIE PARTIELLE.

Il s'agit d'une étiologie rare ; mais elle permet de souligner que tout traumatisme du parenchyme rénal -quel qu'il soit- peut entrainer l'apparition d'une fistule artério-veineuse. Aux 4 cas déja cités par MALDONADO (118) il faut ajouter l'observation de HOUTAPPEL° qui rapporte une observation de F. A. V. intrahilaire après une néphrectomie polaire inférieure. Pour connaitre la fréquence réelle de ce risque opératoire il faudrait revoir tous les opérés et réaliser une artériographie systématique.

VII - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES POST-NEPHRECTOMIE.

Comme le souligne l'équipe de la MAYO CLINIC (MALDONADO) (118) (GOMES) (108) il n'y a jamais d'hypertension artérielle diastolique dans ce type de fistule, ce qui l'oppose nettement aux fistules artério-veineuses rénales. Ce risque opératoire n'est pas négligeable puisque depuis la description initiale de HOLLINGSWORTH (92) en 1934, 21 observations de F. A. V. post-néphrectomie ont été rapportées.

Quatre facteurs peuvent être invoqués pourexpliquer le développement d'une fistule du moignon du pédicule rénal :

1 - la ligature en masse du pédicule rénal, surtout quand il s'agit d'une suture transfixiante (86) ; mais elle n'a pas été utilisée dans la totalité des observations.

° HOUTAPPEL (Hc), REIJNS (G. A.), and de WRINGER (T. P.) : intrahilar artériovenous fistula following lower pole resection of the kidney. Acase report and a review of the litterature. Arch. Chir. Neerl. 1963, 15, 45.

ERRATUM

Depuis la rédaction de ce travail nous avons pris connaissance de sept nouvelles observations de F. A. V. post-néphrectomie :

- DUFOUR (A.) a rapporté 1 observation à l'Académie de Chirurgie (BRANZEU (P.), BULBUCA (L.), GEORGESCU (L.) et STEFANOVICI (B.). Mém. Acad. Chir., 1966, 92, 671.

- VAYSSE (J.), COQUILLARD (J. P.) et RICHARD (J. P.) ont publié 4 observations dans le Journal de Chirurgie, 1970, 100, 349.

- EDELMANN (G.) et SCHANBUCH (Ch.) viennent de rapporter une dernière observation de F. A. V. du pédicule rénal post-néphrectomie. Mém. Acad. Chir. 1971, 97, 377.

Le total des F. A. V. post-néphrectomie est donc à l'heure actuelle sauf omission, de 28.

2 - l'infection post-opératoire car ces F. A. V. prédominent dans les néphrectomies pour rein détruit (obstruction-infection) (89).

3 - un défaut de ligature du moignon (85)

4 - une récidive néoplasique éventuelle avec érosion vasculaire (86).

Aucune explication satisfaisante n'a été donné pour expliquer que la localisation droite est la plus fréquente (13 cas sur 18 soit dans 72 % des cas) (89) : cependant la faible longueur de la veine rénale droite et une dissection difficile qui rend nécessaire une ligature en masse du pédicule peuvent favoriser cette localisation.

Malgré le long délai qui s'écoule entre la néphrectomie et le diagnostic (15 ans en moyenne), les F. A. V. post-néphrectomie ont toujours une expression clinique "bruyante", essentiellement cardiaque, qui oblige à une réintervention rapide. Ce retentissement cardiaque presque constant (plus de 75 % des cas) est caractérisé par une insuffisance cardiaque congestive réfractaire à haut débit.

Il est donc indispensable chez tout malade néphrectomisé en insuffisance cardiaque, d'ausculter la fosse lombaire du rein absent, pour éviter de laisser passer un diagnostic aux conséquences pratiques immédiates. En effet le souffle est toujours intense et associé à un thrill dans ce type de fistule à débit élevé.

Bien que le diagnostic clinique soit dans ces cas évident, il est préférable de le confirmer par une artériographie pour préciser la taille et la situation anatomique de la fistule. Le traitement doit comporter la ligature séparée de l'artère et de la veine rénale, et la résection du sac anévrysmal. Il aboutit en quelques semaines à la disparition de l'insuffisance cardiaque et à la diminution rapide du volume du coeur.

Dans les rares cas où il existait une hypertension artérielle -comme dans l'observation de GROSGOGEAT (90)- celle-ci persiste, car elle ne peut être en aucune façon reliée à l'existence de cette fistule artério-veineuse.

C - RETENTISSEMENT CLINIQUE DES F. A. V. RENALES

Les manifestations cliniques d'une F. A. V. rénale, en dehors de son retentissement hémodynamique éventuel (hypertension artérielle et insuffisance cardiaque), sont réduites.

1°) - Le souffle lombaire continu :

La mise en évidence d'un souffle lombaire continu est un élément essentiel du diagnostic clinique de fistule artério-veineuse rénale. En effet, un souffle lombaire continu ne soulève aucun des problèmes de diagnostic que pose un souffle systolique lombaire retrouvé chez un hypertendu athéromateux. Mais deux remarques limitent sa valeur séméiologique :

- l'intensité du souffle continu est proportionnel au débit de la fistule : les petites fistules intra-rénales, par exemple après biopsie rénale, peuvent ne pas donner de souffle audible.

- l'auscultation des deux fosses lombaires n'est pas un geste médical de routine -même chez l'hypertendu, et à fortiori chez l'insuffisant cardiaque- et ce souffle n'est le plus souvent recherché qu'après le diagnostic artériographique de la fistule artério-veineuse.

Le souffle lombaire continu est particulièrement intense dans les fistules artério-veineuses rénales congénitales ou idiopathiques, les F. A. V. rénales par rupture d'anévrysme artériel et les fistules artério-veineuses rénales traumatiques. Dans sa série de 62 observations MALDONADO (118) note que le souffle lombaire continu a été retrouvé 37 fois, soit dans 60 % des cas. Nous avons retrouvé un pourcentage voisin (65 %) sur 80 observations (52 cas). Par contre, le souffle n'a été un argument diagnostic décisif que dans moins de la moitié de ces cas.

Au cours des fistules artério-veineuses post-biopsie rénale le souffle n'est retrouvé que dans 44 % des observations.

Le souffle des F. A. V. rénales est un souffle caractéristique, continu, où la composante systolique, parfois en jet de vapeur, est toujours plus intense que la composante diastolique. Son maximum est généralement en regard des vertèbres hilaires ; il irradie volontiers dans le flanc ; il est parfois retrouvé -comme dans notre observation- à l'auscultation de l'hypochondre.

L'analyse du souffle (topographie précise et irradiation) ne permet pas de faire un diagnostic topographique précis de la fistule artério-veineuse. Dans

les souffles intenses, il est habituel de retrouver un thrill à la palpation de la fosse lombaire, surtout si le sujet est maigre.

Il est important de souligner que si le souffle lombaire continu est inconstant au cours des F. A. V. rénales, il est par contre constant, intense et presque toujours associé à un thrill au cours des F. A. V. post-néphrectomie.

2°) - Les hématuries :

Elles sont l'apanage des F. A. V. congénitales ou idiopathiques, des F. A. V. par rupture d'anévrysme artériel et des F. A. V. traumatiques.

. F. A. V. congénitale et idiopathique : dans ce groupe, la fréquence des hématuries varie considérablement d'un auteur à l'autre :

- dans 47 % des cas pour LONG (1964) (13)
- dans 74 % des cas pour NAFFAH (1966) (74)
- dans 69 % des cas pour GUNTERBERG (1968) (10)
- dans 37 % des cas pour MICHEL (1968) (17).

La revue des observations de la littérature (37 observations) nous a permis de retrouver 20 hématuries, soit dans 54 % des cas. Cette complication, parfois révélatrice, est aussi fréquente dans le groupe des F. A. V. cirsoïdes que dans le groupe des F. A. V. uniques. Elle peut survenir chez la femme au cours de la grossesse (10).

L'hématurie peut être macroscopique et abondante (2) (5) (9) (11) (19) (20) (22) (27), indolore ou associée à une crise de colique néphrétique.

Dans l'observation de SCHULZE-BERGMANN (22), l'artériographie mettait en évidence non seulement la fistule artério-veineuse, mais également l'erosion du bassinet et son imprégnation immédiate par le produit de contraste.

. F. A. V. par rupture d'anévrysme artériel : la fréquence des hématuries atteint dans ce groupe 40 %.

. F. A. V. traumatique : les hématuries sont particulièrement fréquentes dans ce groupe ; dans 55 % des cas pour MALDONADO (118) -nous avons retrouvé un pourcentage voisin de 58 % (9 observations sur 16).

Cependant, les hématuries sont une complication assez rare pour l'ensemble des F. A. V. rénales, et MALDONADO (118) n'en retrouve que dans 29 % des cas. Elles ne sont pas plus fréquentes au cours des F. A. V. des cancers du rein,

ni au cours des F. A. V. post-biopsie rénale.

3°) - Les douleurs du flanc :

Elles sont rares, et les observations sont trop souvent imprécises pour essayer d'en déterminer la fréquence exacte. MALDONADO (118) note des douleurs du flanc dans 16 observations sur 62, soit dans 26 % des cas ; et MICHEL (17) retrouve des lombalgies chez 5 malades sur 38, soit dans 13 % des cas.

Leur origine est très discutée. Seule la remarque de RILEY (64) nous parait significative : toute lombalgie "inexpliquée" chez un malade qui a eu dans ses antécédents une biopsie rénale, doit faire rechercher à priori une fistule artério-veineuse rénale, et d'abord par l'auscultation attentive de la fosse lombaire.

En résumé, ce sont les F. A. V. congénitales ou idiopathiques, les F. A. V. par rupture d'anévrysme artériel et les F. A. V. traumatiques qui sont les plus "parlantes".

D - RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE DES F. A. V. RENALES

Avant d'aborder le problème du retentissement hémodynamique des F. A. V. rénales, il est indispensable de rappeler les conséquences hémodynamiques locales et générales des F. A. V.

A) CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES LOCALES DE LA F. A. V. (Fig. 25).

1°) - Phase aigue,

Les conséquences hémodynamiques locales de la F. A. V. sont fonction :

loi de Poiseuille $F = \frac{\pi R^4}{8 \mu L} (P_A - P_V)$

- de la différence des pressions artérielle (P_A) et veineuse (P_V) ;
- du rayon de la fistule (R) ;
- de la longueur du trajet fistuleux (L) ;
- et de la viscosité du sang (μ), c'est-à-dire essentiellement de l'hématocrite.

Le gradient de pression artério-veineux dépend des résistances des vaisseaux de la fistule, autrement dit de la capacité de distension des artères et des veines. Ainsi le rôle joué par les veines de drainage est primordial étant donné leur distensibilité.

Le débit d'une fistule artério-veineuse est d'autant plus important que :

- le gradient de pression artério-veineux est élevé,
- le rayon (R) de la fistule est plus grand,
- l'hématocrite (H_T) est plus bas.

a) modification du régime d'écoulement :

+ le régime d'écoulement n'est plus laminaire au niveau de la F. A. V. mais rapide et turbulent en raison des brusques changements de direction et de pression. Il s'ensuit la formation de tourbillons et de grosses pertes de charge. Ces pertes de charge se traduisent par des gradients de pression avec des zones de pression négative (Phénomène de VENTURI) (103) (114) (116).

Fig. 25: SCHEMA PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA FISTULE ARTERIO-VEINEUSE.

Cette turbulence est à l'origine de vibrations mécaniques audibles (souffle) et palpables (thrill).

La compression de la fistule qui supprime ce régime d'écoulement fait disparaître le souffle et le thrill.

+ le régime d'écoulement n'est pas permanent, mais pulsatile. Cet écoulement du flux sanguin en régime pulsatile :

- explique les caractères du souffle et du thrill,
- entraine la propagation d'une onde de pression systolique à l'origine d'un pouls veineux systolique,
- modifie totalement la morphologie des courbes de pression veineuse qui sont du type "artériel".

b) <u>modification des pressions locales</u> :

La différence de pression tend à s'équilibrer :
- la pression artérielle diminue,
- la pression veineuse augmente,

mais le gradient de pression reste toujours considérable.

1 - <u>du côté artériel</u>, il existe une diminution brusque de la maxima et de la minima à hauteur de la fistule.

Les pressions maxima et minima de l'artère distale sont toujours effondrées.

2 - <u>du côté veineux</u>, la pression peut être négative au niveau de la fistule (JOHNSON) (114) (LEIVA-SAMPER) (116). Ce phénomène est en partie explicable par le principe de Venturi.

- du côté cardiaque, la pression est élevée, mais diminue rapidement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la fistule.
- du côté périphérique, la pression est également élevée, mais plus variable, car elle dépend du développement de la circulation collatérale. En effet, la veine périphérique de la fistule reçoit le maximum du sang et sa résistance est déterminée par l'importance de la circulation collatérale qui ramène le sang au coeur droit.

La veine périphérique de la fistule constitue donc un des facteurs importants qui conditionne le débit de la fistule :

ceci a été prouvé par JOHNSON (113) qui a étudié l'influence de l'occlusion successive des branches de la F. A. V.

Par ailleurs, l'augmentation de pression dilate les veines et entraine une incompétence valvulaire caractéristique de l'insuffisance veineuse.

2°) - Phase chronique.

Les modifications portent sur les débits. A ce stade il existe, de plus, des modifications anatomiques.

a) modifications des débits : en effet, la distension artérielle et veineuse, la dilatation du calibre de la F. A. V., le développement de la circulation collatérale (HOLMAN) (111) (112) augmentent les débits sans modifier le régime des pressions.

Le débit de l'artère cardiaque augmente considérablement, tandis que le débit de l'artère périphérique n'augmente que modérément (SCHENCK) (125).

Inversement le débit de la veine cardiaque augmente plus modérément que celui de la veine périphérique (SCHENK) (125).

A ce stade, le flot artériel cardiaque se distribuerait uniquement à la veine correspondante, le flot artériel périphérique à sa veine homologue, contrairement à ce qui se passe dans la phase aigue où le courant artériel périphérique est alternatif avec un flux rétrograde diastolique (HOLMAN) (112), (SCHENK) (125).

La diminution du débit artériel dans les territoires sous-jacent à la F. A. V. est rarement assez important pour entrainer des phénomènes d'ischémie. Ces phénomènes ne se voient que dans les grosses fistules situées sur les gros troncs artériels.

b) modifications anatomiques :

. artérielles : l'artère cardiaque prend tous les caractères des dolichoméga-artères. L'artère périphérique reste normale ou diminue de calibre.

. veineuses : les deux veines de drainage principales de la fistule, en raison de leur grande distensibilité, se dilatent d'une manière considérable. Les autres veines de drainage, bien que subissant une dilatation moindre sont augmentées de volume et

bien visibles, elles s'allongent et deviennent tortueuses. Leurs parois s'épaississent et se différencient, elles s'artérialisent.

Il nous parait essentiel de souligner que la distension veineuse progressive, la dilatation artérielle, le développement de la circulation collatérale, l'augmentation des débits, démontrent que la F. A. V. est une lésion active (HOLMAN) (111)(LERICHE) (117).

Pour qu'une F. A. V. reste stable, il faut que son diamètre reste constant et que la distension de ses constituants soient limités par les tissus environnants ou la sclérose.

B) CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES GENERALES DE LA F. A. V.

"L'hémorragie" brutale de sang artériel dans le système veineux, l'augmentation soudaine du retour veineux au coeur droit et la diminution des résistances totales entrainent (NAKANO) (121) :

° une diminution
- de la tension artérielle moyenne,
- du débit sanguin systémique,
- des résistances pulmonaires.

° une augmentation
- de la fréquence cardiaque,
- du volume sanguin,
- du volume d'éjection systolique,
- du débit cardiaque,
- de la pression artérielle pulmonaire,
- de la pression auriculaire gauche,
- des résistances périphériques systémiques.

Ces conséquences hémodynamiques sont proportionnelles à la taille de la fistule, à sa topographie (près du coeur) et à sa durée.

Les modifications de la pression artérielle sont transitoires. La pression artérielle chute en raison de la diminution brutale des résistances totales ; mais les mécanismes compensateurs élèvent la pression systolique qui redevient normale. La pression diastolique reste basse (élargissement de la pression différentielle).

Cette remontée tensionnelle est secondaire :

- en partie à l'augmentation des résistances périphériques dûe à la libération de catécholamines (c'est un ajustement aigü) (NAKANO) (120).

- surtout à l'augmentation du débit cardiaque. Cette augmentation du débit cardiaque est la conséquence hémodynamique générale la plus importante et la plus grave des F. A. V.

1°) - Mécanisme de l'augmentation du débit cardiaque :

L'élévation du débit cardiaque est dûe à l'augmentation de la fréquence cardiaque et à l'augmentation du volume d'éjection systolique (Fig. 26).

° Fréquence cardiaque : la fréquence cardiaque augmente immédiatement après l'ouverture d'une F. A. V. Cette accélération du coeur est réflexe, et d'origine vagale, puisqu'elle disparait sous atropine (NICKERSON) (122). Son mécanisme est double :

- augmentation du retour veineux (réflexe auriculaire de BAINBRIDGE).
- chute de la pression artérielle (réflexe cardio-accélérateur).

Le rôle respectif de ces deux réflexes est précisé par la réponse cardiaque à la compression de la fistule (signe de NICOLADONI et BRANHAM). L'occlusion temporaire de la fistule entraine une diminution brusque de la fréquence du coeur avec augmentation de la tension artérielle, sans variation de la pression auriculaire (NICKERSON) (122). Ce ralentissement cardiaque réflexe est donc dû uniquement à l'augmentation de la tension artérielle qui suit la fermeture de la F. A. V. (augmentation des résistances périphériques).

° Augmentation du volume d'éjection systolique : elle résulte d'une augmentation du volume diastolique avec diminution du résidu systolique.

. L'augmentation du volume diastolique est secondaire
- à l'augmentation du retour veineux, conséquence directe de la F. A. V.
- à l'augmentation du volume sanguin total. L'augmentation du volume sanguin total semble liée à la rétention d'eau et de sel entrainé par la diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, qui existent après l'ouverture d'une

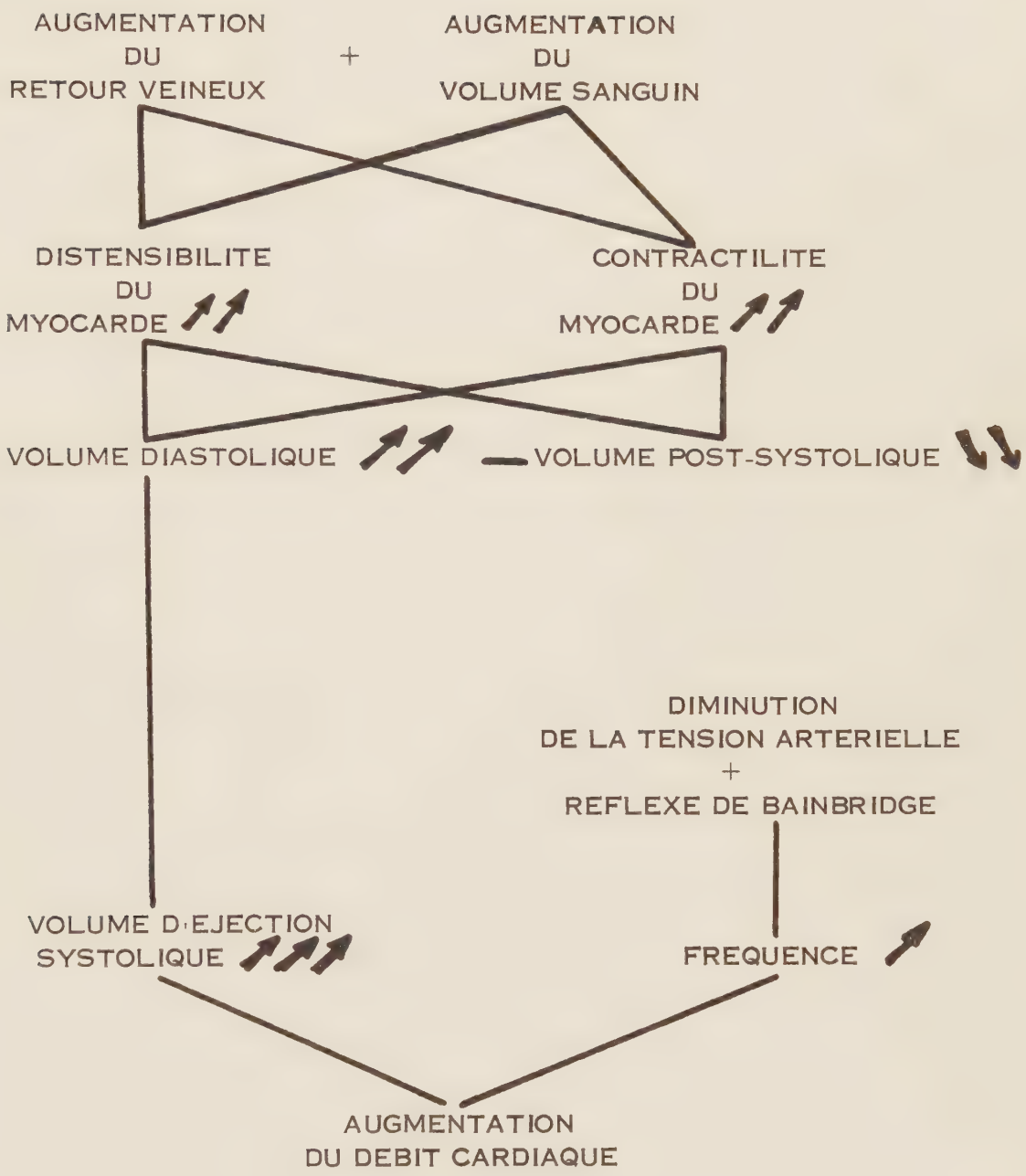


FIG. 26 : MECANISME D'AUGMENTATION DU DEBIT CARDIAQUE

F. A. V. (HILTON) (110). L'augmentation du volume sanguin est proportionnelle à la taille et au débit de la fistule.

Cette augmentation du volume diastolique entraine une distension du myocarde.

. La diminution du résidu systolique est la conséquence directe de la loi de STARLING ; le myocarde distendu augmente sa force de contraction. Par ailleurs, l'allongement de la durée de la systole ventriculaire favorise l'augmentation du débit systolique (CARLIER) (103).

On conçoit que l'augmentation du débit cardiaque entraine une augmentation modérée des pressions artérielles pulmonaires et auriculaires ; mais les résistances pulmonaires diminuent car l'augmentation de débit est dissociée de l'augmentation des pressions.

2°) - Tolérance cardiaque :

Elle est remarquable comme en témoigne les 209 observations colligées par NICOL (cité par CORMIER) (105). Il ne retrouve que six fistules ayant entrainé un retentissement cardiaque. Elles siégeaient sur des gros vaisseaux (sous-claviers, fémoraux, poplités) et les signes fonctionnels ne sont apparus qu'au bout de 7 à 12 ans d'évolution. Mais progressivement, l'augmentation du travail du coeur peut entrainer une dilatation, une hypertrophie, puis une surcharge ventriculaire, d'abord droite, puis bilatérale.

Les mécanismes d'adaptation sont dépassés lorsque l'élongation de la fibre myocardique est supérieure de 40 % à la longueur initiale et lorsque la pression de remplissage a atteint un niveau limite: c'est le stade d'insuffisance cardiaque.

Cette insuffisance cardiaque est toujours une insuffisance cardiaque à débit élevé, où les tonicardiaques sont inefficaces.

Puisque le travail du coeur est d'autant plus important que le débit de la fistule est élevé, il est évident que le retentissement cardiaque est lié à la taille, à la topographie et à la durée de la fistule.

Certains auteurs (MARINESCU) (119), font jouer un rôle important aux facteurs métaboliques pour expliquer l'insuffisance cardiaque des petites fistules ; les muscles ischémiques sous jacents

à la F. A. V. consommeraient les lactates et entreraient ainsi en compétition avec le métabolisme du myocarde.

L'insuffisance cardiaque serait d'origine métabolique : le myocarde est privé de son principal substrat énergétique.

En définitive, une F. A. V. :

- crée un système circulatoire supplémentaire, fermé, de faible résistance, branché en parallèle sur le système circulatoire principal.

- entraine des ajustements hémodynamiques pour maintenir une perfusion artériolo-capillaire efficace, en particulier une augmentation du débit cardiaque.

Le retentissement hémodynamique des F. A. V. rénales doit être individualisé pour deux raisons :

. le court-circuit artério-veineux est proche du coeur : le risque d'une décompensation cardiaque est donc élevé ; il est directement fonction du débit du shunt.

. le court-circuit artério-veineux peut modifier le régime circulatoire du rein. Cette modification est d'autant plus importante que la F. A. V. est pré-rénale, c'est-à-dire pédiculaire. Par contre, les F. A. V. intra-rénales -surtout si elles sont distales et uniques- doivent beaucoup moins modifier le régime de perfusion du rein.

I - F. A. V. RENALE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le retentissement cardiaque des F. A. V. rénales est fréquent -comme le laissait prévoir le rappel physiopathologique- par rapport au groupe témoin de NICOL (cité par CORMIER) (105). Cependant il est diversement apprécié selon les auteurs : il varie en fonction des critères d'évaluation et de l'étiologie de la communication artério-veineuse.

+ SCHEIFLEY (47) en 1959 dans une étude critique de 12 observations de la littérature retrouve 6 insuffisances cardiaques (50 % des cas) et 10 cardiomégalies (83 % des cas).

+ LEROY LONG (13) en 1964, qui a étudié la fréquence du retentissement cardiaque en fonction de l'étiologie, admet que ce retentissement est particulièrement fréquent dans le groupe des F. A. V. traumatiques (70 % des cas) et néoplasiques (60 % des cas). Par contre il souligne sa relative rareté au cours des F. A. V. congénitales (33 % des cas).

+ La revue générale de MALDONADO (118) en 1966 complète et confirme les données de SCHEIFLEY et de LEROY LONG :

. le retentissement cardiaque est constant au cours des F. A. V. post néphrectomie.

. une cardiomégalie est retrouvée chez un malade sur deux porteur d'une F. A. V. rénale, quelle que soit son étiologie (à l'exclusion des F. A. V. post-biopsie rénale qui sont le plus souvent asymptomatiques).

. l'insuffisance cardiaque est moins fréquente puisqu'elle n'est signalée que dans 39 % des observations.

. les revues générales récentes de GUNTERBERG (10) et de MICHEL (17) en 1968 soulignent la rareté de l'insuffisance cardiaque au cours des F. A. V. congénitales, qu'il s'agisse d'une F. A. V. rénale unique ou d'un anévrysme cirsoïde. Sa fréquence est de 25 % pour GUNTERBERG et de 16 % pour MICHEL.

L'étude critique de 138 observations nous autorise les conclusions suivantes :

- le retentissement cardiaque des F. A. V. post-néphrectomie est très fréquent (75 % des cas) mais non obligatoire comme le soulignait déjà Mc CUTCHEON (93) en 1967 ; il est proportionnel à la largeur de la fistule et au débit du shunt.

- le retentissement cardiaque des F. A. V. rénales est assez fréquent puisqu'il est constaté dans 40 % des observations.

- le risque d'insuffisance cardiaque est d'autant plus élevé (2 malades sur 3) qu'il s'agit d'une F. A. V. rénale traumatique ou par rupture d'anévrysme artériel.

- le risque d'insuffisance cardiaque est faible dans le groupe des F. A. V. congénitales (20 % des observations).

- le retentissement cardiaque d'une F. A. V. post-biopsie rénale est mineur (2 observations -soit dans 6 % des observations) (2) (59) si la F. A. V. est intra rénale (c'est la majorité des cas). Car il faut éliminer l'observation de PAPADOPOULOS (62) où l'insuffisance cardiaque est secondaire à une F. A. V. pré-rénale pédiculaire.

- il est impossible d'étudier la fréquence du retentissement cardiaque sous l'angle hémodynamique car trop peu d'observations (GUEDON) (7), (MALDONADO) (15), (JOUVE) (33), (PAINTER) (35), (SCHEIFLEY) (47), (MILLOY) (73) ont bénéficié d'une mesure du débit cardiaque et/ou d'un cathétérisme cardiaque droit.

- lorsqu'elle existe, l'insuffisance cardiaque des F. A. V. rénales ou post-néphrectomie est très caractéristique : il s'agit toujours d'une insuffisance cardiaque congestive à débit cardiaque élevé,

Cette insuffisance cardiaque réfractaire à "haut débit" est secondaire à l'augmentation de la fréquence cardiaque. Elle peut apparaitre tardivement dans "l'histoire" de la F. A. V. ; autrement dit il existe une longue phase de tolérance qui est comprise entre 1 et 15 ans. Cette phase de tolérance explique le diagnostic souvent tardif des F. A. V. rénales.

II - F. A. V. RENALE ET HYPERTENSION ARTERIELLE

L'hypertension artérielle est un symptome "singulier" au cours des F. A. V. rénales ; en effet une F. A. V. -nous l'avons vu dans le rappel physiopathologique- n'entraine jamais d'hypertension artérielle : au contraire il existe un élargissement de la différentielle secondaire à une diminution de la pression artérielle diastolique qui reflète l'effondrement des résistances périphériques. D'ailleurs l'hypertension artérielle est exceptionnelle au cours des F. A. V. post néphrectomie (ce qui justifie encore leur exclusion du cadre des F. A. V. rénales); lorsqu'elle existe, la fermeture de la communication artério-veineuse ne corrige pas l'hypertension artérielle (90-118).

Nous excluerons de cette étude les F. A. V. post-biopsie rénale, où l'hypertension artérielle précède le plus souvent la ponction biopsie.

La fréquence de l'hypertension artérielle au cours des F. A. V. rénales est diversement appréciée ; l'hypertension artérielle est citée :

- dans 85 % des observations réunies par SCHEIFLEY (47) en 1959 ;
- dans 48 % des observations de la revue générale de MALDONADO (118) en 1966 (22 malades sur 46).

L'étude critique des observations publiées nous permet d'apporter quelques précisions :

- l'hypertension artérielle est un symptome fréquent au cours des F. A. V. rénales (en dehors des F. A. V. post-biopsie rénale) puisqu'elle est signalée dans 57 % des observations. Il s'agit d'une hypertension artérielle modérée, systolo-diastolique, comprise entre 180-90 mm Hg et 200 - 100 mm Hg.

- le siège de la fistule ne semble pas intervenir de façon significative dans la fréquence de l'hypertension artérielle : dans 52 % des cas la F. A. V. est pré-rénale ; dans 48 % des cas, la fistule est intra-rénale.

- l'hypertension artérielle est en général moins fréquente dans le groupe des F. A. V. congénitales et idiopathiques où elle n'est signalée que dans 38 % des observations (12 cas sur 31). Le type de cette F. A. V. n'intervient pas dans l'apparition de l'hypertension artérielle puisque dans ce groupe nous avons retrouvé à égalité les F. A. V. uniques et les anévrysmes cirsoïdes.

- le mécanisme de cette hypertension artérielle n'est pas clair. Bien que la majorité des auteurs -à la suite du travail original de MILLOY (73) en 1958- pense qu'elle est secondaire à une ischémie rénale (56), aucun travail important n'a encore confirmé cette hypothèse. Seule l'observation bien documentée rapportée par MALDONADO (15) en 1964 semble démonstrative, mais il s'agit d'un cas isolé auquel manquent certains critères actuels des hypertensions réno-vasculaires. Quant à l'observation de RAPOPORT (63) elle est difficilement utilisable. Par ailleurs le travail expérimental de SECREST (126) chez le chien en 1969, démontre que la création d'une fistule artério-veineuse pré-rénale "pédiculaire" n'entraine aucune augmentation de l'activité rénine plasmatique. Enfin il ne faut pas oublier que dans plus de 47 % des observations de la littérature, la fermeture de la F. A. V. rénale n'entraine pas la disparition de l'hypertension artérielle (GOMES et BERNATZ) (108).

En résumé il faut retenir les conclusions suivantes :

. les F. A. V. post-néphrectomie, entrainent tôt ou tard une insuffisance cardiaque réfractaire à haut débit, sans hypertension artérielle associée,

. les F. A. V. post-biopsie rénale sont parfaitement bien tolérées du point de vue hémodynamique,

. les F. A. V. traumatiques, par rupture d'anévrysme artériel, ou néoplaqiques sont souvent mal tolérées du point de vue cardiaque (40 à 60 % des cas) et entrainent fréquemment une hypertension artérielle (57 % des cas).

. les F. A. V. congénitales et idiopathiques sont bien tolérées, du point de vue hémodynamique : l'insuffisance cardiaque n'est observée que dans 20 % des cas -l'hypertension artérielle dans 38 % des cas. (Elles se traduisent le plus souvent par une hématurie macroscopique).

Comme le souligne MALDONADO (15-118), l'association d'une insuffisance cardiaque, congestive, réfractaire, à haut-débit et d'une hypertension artérielle diastolique doit suggérer la possibilité d'une F. A. V. rénale, et entrainer une auscultation soigneuse des deux fosses lombaires.

E - DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La fréquence des F. A. V. rénales est probablement sous estimée, comme le suggère l'analyse des circonstances de découverte (paragraphe C) de cette malformation vasculaire. En effet son diagnostic n'est le plus souvent porté qu'à l'artériographie.

1) - Signes urographiques

L'urographie intraveineuse n'apporte que des signes de présomption à moins qu'elle ne soit strictement normale. En effet les petites fistules intra rénales distales, ou les fistules pré-rénales situées très en amont du rein ne sont pas "parlantes".

+ signes non caractéristiques :

- le rein muet secondaire à l'obstruction des voies urinaires par des caillots (2) (14).

- un mauvais remplissage des calices et du bassinet encombrés de caillot (2) (14).

- une hydronéphrose avec atrophie rénale secondaire à une compression de la jonction pyélo-urétérale par la fistule (35).

+ signes de présomption

- les images de refoulement et de désaxation des tiges calicielles évocatrices d'une lésion expansive du rein (space-occupying lesions of kidney) ;

- les images de compression extrinsèque des calices déformés en pince de homard ;

Ces deux images sont d'autant plus évocatrices du diagnostic qu'elles sont associées à un défect muqueux "en galet" (6) qui traduit la présence d'un caillot.

Quant aux calcifications semi-circulaires ou annulaires elles orientent davantage vers le diagnostic d'un anévrysme artériel que d'une fistule artério-veineuse.

Au terme de cette analyse on conçoit que l'urétéropyélographie rétrograde ne soit d'aucun secours pour aider au diagnostic de cette malformation vasculaire.

2) - Signes artériographiques

C'est l'examen clé du diagnostic, et le premier temps du traitement: l'artériographie en précisant la taille de la fistule et du pseudo-anévrysme, sa topographie et ses rapports "dangereux" permet de préparer l'intervention et guide la tactique chirurgicale.

a) - La mise en évidence d'un retour veineux précoce est l'élément essentiel du diagnostic artériographique de fistule artério-veineuse.

Le temps de transit intra-rénal du produit de contraste est en moyenne de 7 secondes (BECKER) (40) : tout temps de transit inférieur à 5 secondes, c'est à dire toute opacification d'une veine rénale en moins de 5 secondes est hautement pathologique, et traduit l'existence d'une fistule artério-veineuse. En général tous les auteurs rapportent une opacification dans des délais inférieurs qui sont compris entre 1 seconde et 3 secondes.

Ce retour veineux précoce opacifie selon la localisation de la fistule une branche distale de la veine rénale, la veine rénale supérieure ou inférieure ou le tronc de la veine rénale. Quand le débit de la fistule est très important, il est habituel d'observer l'opacification de la veine cave inférieure, ou l'opacification rétrograde d'une veine génitale (41) (48). Parfois même il existe des empreintes urétérales (6) (41) vasculaires qui traduisent l'existence d'une circulation collatérale.

b) - Au temps artériel le calibre de l'artère rénale peut être normal, ou augmenté si le débit du shunt est élevé (2). La branche de l'artère rénale qui alimente la fistule semble toujours préférentiellement injectée.

L'artériographie permet de décrire 3 types de fistule artério-veineuse rénale :

- les F.A.V. "cirsoïdes" où les communications artério-veineuses sont nombreuses et petites, difficiles à systématiser, dessinant des vaisseaux entrelacés et tortueux auxquels sont appendus de petites poches veineuses irrégulières et mal définies, souvent punctiformes. Le retour veineux précoce peut être difficile à apprécier, car malgré le nombre élevé de communications artério - veineuses, leur débit est faible et n'opacifie que faiblement la ou les veines rénales.

- les F. A. V. uniques où il existe le plus souvent une dilatation veineuse pseudo-anévrysmale de dimension variable : quelques millimètres à 7 centimètres. C'est cette poche qui comprime le système pyélo-caliciel et entraine les images urographiques déja citées lorsque la fistule est intra-rénale.

- les F. A. V. intra-tumorales (2) (41) sont assez semblables aux F. A. V. cirsoïdes - cependant elles sont plus importantes, très hétérogènes et anarchiques; enfin il existe toujours un déplacement vasculaire. Ces signes sont toujours associés à des "signes tumoraux" sur l'urographie intra-veineuse.

c) - Au temps néphrographique on peut parfois noter une diminution de la densité du produit de contraste dans la zone occupée par la fistule (118), et une "contraction localisée" du parenchyme rénal qui a été interprétée comme le témoin d'une ischémie d'aval (2) (5).

d) - Au temps veineux il faut insister sur la fréquence avec laquelle la veine rénale du côté de la fistule est dilatée. Cette dilatation est en général très marquée, mais comme l'ont montré SCHOENFELD et BERNSTEIN (48), elle est indépendante du débit du shunt. Cette dilatation de la veine rénale est parfaitement expliquée par le principe de Bernouilli : dans un système hydraulique la pression latérale est inversement proportionnelle à la vitesse du fluide ; autrement dit les veines en aval d'une fistule se dilatent sans aucun rapport avec le débit du shunt. Cette remarque permet de critiquer toutes les conclusions hatives qui espéraient estimer le débit d'un shunt à partir du calibre de la veine de drainage.

e) - Tous ces critères radiologiques permettent d'éliminer facilement un anévrysme artériel intra-rénal (BENNET) (51).

- Fistule artério-veineuse :

. accumulation souvent irrégulière de produit de contraste sur une branche de l'artère rénale.

. opacification précoce d'une veine segmentaire qui draine cette collection localisée.

- Anévrysme artériel :

. remplissage précoce d'une poche arrondie durant le temps artériel.

. persistance de l'opacification de la poche durant 10 à 30 secondes.

. absence de veine de drainage.

Ces aspects angiographiques sont en général déja très évocateurs sur une artériographie rénale globale. Cependant, si la précision des images est médiocre, il faut recourir dans un deuxième temps à l'artériographie rénale sélective.

BECKER (40) en 1970 a individualisé un nouveau syndrome radiologique "Rapid intrarénal circulation" où il oppose 2 causes d'opacification veineuse précoce :

- les retours veineux précoces des fistules artério-veineuses "macroscopiques" qu'elles soient néoplasiques, congénitales ou traumatiques.

- les retours veineux précoces sans fistule artério-veineuse "artériographique" des syndromes d'obstruction des petits vaisseaux intra-rénaux, ou d'une obstruction aigue de l'artère rénale.

Ces retours veineux précoces peuvent poser de difficiles problèmes, mais un signe doit faire évoquer le diagnostic : c'est le défaut de perfusion corticale. Dans ce type de shunt "microscopique" et non chirurgical, le cortex n'est en effet pratiquement jamais visible, ce qui suggère l'existence d'un phénomène de TRUETA : c'est le court-circuit juxta-médullaire° qui explique le retour veineux précoce sans fistule artério-veineuse pathologique. BECKER (40) dans son article original donne un très bel exemple expérimental de ce phénomène, lorsque le cathétérisme sélectif d'une artère rénale obstrue une sténose : le cortex n'est pas perfusé - seule la médullaire est opacifiée, et la veine rénale est visible à 1 seconde 1/3.

° Court circuit "physiologique" mais <u>non fonctionnel</u> en temps normal, par l'intermédiaire du système artériel des néphrons juxta-médullaires.

F - PROBLEMES THERAPEUTIQUES

L'étude critique de la littérature permet d'avoir une opinion assez précise sur les indications thérapeutiques en matière de fistule artério-veineuse rénale (à l'exclusion des F. A. V. post-néphrectomie où l'indication opératoire est obligatoire) :

° L'indication opératoire est formelle quelle que soit la nature de la fistule artério-veineuse, si le malade présente une insuffisance cardiaque réfractaire, des hématuries graves et récidivantes, une menace de rupture, ou une greffe bactérienne.

L'intervention doit être guidée par l'artériographie ; dans la mesure du possible le chirurgien doit être conservateur en laissant le rein en place (25) (28) (62), si nécessaire en ayant recours à une hypothermie rénale sélective°, pour prolonger sans inconvénient le temps opératoire. Parfois la topographie de la lésion autorise une néphrectomie partielle (2) (5) (56). Mais souvent le siège de la fistule et ses rapports imposent une néphrectomie totale. La néphrectomie totale s'impose bien évidemment dans les F. A. V. des cancers du rein.

Lorsque l'indication opératoire a été correctement portée ; le résultat est spectaculaire en particulier lorsqu'il existait une insuffisance cardiaque.

° L'indication opératoire doit être très nuancée si le seul signe clinique d'appel est une hypertension artérielle. En effet dans plus de 47 % des cas, l'hypertension artérielle persiste après la fermeture de la fistule. Il faut donc exiger des critères très stricts pour qualifier une hypertension artérielle de fistule d'hypertension artérielle réno-vasculaire.

° L'intervention est contre indiquée dans tous les autres cas si le malade ne présente aucun signe d'intolérance. Il faut savoir attendre : en effet

---

° PALMER (J. M.) and CONNOLY (J. E.) : intra renal arteriovenous fistula : surgical excision under selective renal hypothermia with kidney survival. J. Urol. (Baltimore) 1966, 96, 599.

les fistules traumatiques (HALPERN) (70) et les fistules post-biopsie rénale (BENNET) (51) (EKELUND) (55) peuvent se fermer spontanément, après quelques mois ou quelques semaines d'évolution. A ce titre, l'expérience acquise avec les fistules artério-veineuses radiales latéro-latérales créées chirurgicalement pour la réalisation des hémodialyses périodiques, est fondamentale. Dans un nombre appréciable de cas (10 % environ) et sans qu'aucun facteur provocatif précis puisse être incriminé, les F. A. V. radiales peuvent se thromboser spontanément alors même qu'elles ne sont plus utilisées pour la réalisation des hémodialyses périodiques (par exemple après transplantation rénale)

HALPERN (70), propose de séparer les F. A. V. en 2 groupes :

- les F. A. V. organisées et évolutives, responsables des complications traditionnelles des fistules artério-veineuses et qu'il faut opérer.

- les F. A. V. aigues, sans retentissement clinique qui posent le vrai problème thérapeutique : il suggère d'attendre -contrairement au dogme traditionnel de l'intervention immédiate dès que l'on a mis une F. A. V. en évidence (62) (76)-en répétant les examens cliniques, et en se basant sur une nouvelle artériographie pour motiver une indication différée ou une contre-indication définitive.

CHAPITRE III

PLACE NOSOLOGIQUE DE NOTRE OBSERVATION

COMMENTAIRES

1 - PLACE NOSOLOGIQUE DE NOTRE OBSERVATION

Plusieurs arguments plaident dans notre observation en faveur d'une origine "iatrogène" des deux fistules artério-veineuses intra-rénales :

a - l'unilatéralité des lésions vasculaires du côté des 4 ponctions biopsies rénales itératives toutes réalisées à droite.

b - l'existence de deux F. A. V. strictement intra-rénales nettement individualisées et ne possédant aucune des caractéristiques des anévrysmes cirsoïdes.

c - leur topographie bi-polaire.

d - l'existence sur la première biopsie rénale du 15 janvier 1959 d'un gros pédicule artériel et veineux d'aspect normal, ayant tous les caractères d'une artère et d'une veine interlobaires.

e - la richesse en tissu médullaire des deux dernières biopsies (23 décembre 1961 et 9 novembre 1964).

f - l'existence d'une hypertension artérielle contemporaine des deux premières biopsies rénales (14 janvier 1959 et 2 juillet 1961).

Il est difficile de dater les biopsies responsables ; mais il est probable que la F. A. V. polaire inférieure est secondaire à l'une des 3 premières biopsies et certainement la première :

. la première biopsie rénale, très profonde, a embroché un gros pédicule artério-veineux interlobaire en pleine poussée d'hypertension artérielle.

. il existe une seule lésion expansive qui comprime le calice inférieur sur l'urographie intra-veineuse du 6 novembre 1964 réalisée juste avant la dernière ponction biopsie du rein.

La seconde F. A. V. polaire supérieure est peut être secondaire à la dernière biopsie rénale du 9 novembre 1964. En effet l'image de compression du calice supérieur n'apparait que sur l'urographie du 12 novembre 1965, soit un an après la dernière biopsie rénale.

Il parait exclu de faire jouer un rôle significatif au "tuteur urétéral" transrénal mis en place à la fin de l'intervention du 26 février 1954 (plastie de la jonction pyélo-urétérale) ; en effet le tuteur passait par le bassinet, et

sortait à la partie moyenne du bord externe du rein, loin des pôles.

Même si l'on admet l'origine traumatique post-biopsie rénale de ces F. A. V. il reste à expliquer

- la facilité apparente avec laquelle les P. B. R. répétées ont entraîné chez notre malade deux F. A. V.

- leur importance, avec constitution de volumineuses poches veineuses pseudo-anévrysmales,

- et leur expansion rapide en l'espace de 5 ans (1964-1969), avec peut être une phase de latence pour la première fistule (1959 - 1964 ?).

Deux réponses complémentaires peuvent être faites à ces questions :

1) l'expansion rapide de ces fistules est contemporaine chez notre malade de la poussée staturo-pondérale (14 à 18 ans).

2) le morphotype de cette malade est évocateur d'un syndrome "marfanoïde", mais sans aucune anomalie oculaire ou aortique qui permettent d'argumenter le diagnostic de syndrome de Marfan.

Par contre l'analyse de la biopsie cutanée réalisée en microscopie optique et en microscopie électronique (professeur H. BOUISSOU) apportent des arguments convaincants :

. En microscopie optique il existe des lésions cutanées intenses (type II-III) avec une disparition presque totale du tissu élastique.

. En microscopie électronique il existe une dislocation des faisceaux collagènes qui sont grêles, fragmentés, désorientés et séparés par de larges plages de substance fondamentale. Il n'y a pas de fibre élastique. Les cellules fibroplastiques sont altérées : elles présentent des signes de souffrance cellulaire et une absence de secrétion.

Ces lésions cutanées sont donc en faveur d'un syndrome de Marfan.

En définitive il s'agit d'une observation de F. A. V. intra-rénales, multiples, unilatérales, d'origine iatrogène, secondaire à quatre ponctions biopsies rénales itératives dont l'une au moins a embroché un pédicule artério-veineux interlobaire chez une adolescente hypertendue.

Le développement très inhabituel de ces F. A. V. post-biopsie rénale, et leur expansion rapide, parallèle au développement staturo-pondéral, sont parfaitement expliqués par l'existence d'une dystrophie conjonctivo-élastique sévère (syndrome de Marfan).

2 - COMMENTAIRES HEMODYNAMIQUES

a - Retentissement cardiaque.

Il s'agit d'une observation caractéristique : l'augmentation de l'index cardiaque (+ 58 %) est secondaire à l'élévation de la fréquence cardiaque de base et à l'augmentation de l'index systolique.

Cette augmentation du débit cardiaque est parfaitement tolérée : il n'y a aucun signe d'incompétence myocardique hémodynamique. Cette observation confirme donc la longue tolérance myocardique des F. A. V.

b - Hypertension artérielle

Bien qu'il s'agisse d'une hypertension artérielle à débit cardiaque élevé et à résistances périphériques basses, il ne s'agit pas d'une "hypertension secondaire aux fistules artério-veineuses.

En effet contrairement aux résultats publiés par MILLOY (73), MALDONADO (15) (118), KAUFMAN (59) et RAPOPORT (63) la majorité des F. A. V. rénales n'entraine pas d'ischiémie rénale.

Dans notre observation, il n'y a aucune différence significative entre les 2 néphrogrammes isotopiques, les flux plasmatiques mesurés par le P. A. H., et les flux sanguins corticaux mesurés par le xénon 133, malgré un débit du shunt considérable. Enfin le test de Kaplan suggère que l'activité rénine plasmatique est normale.

Ces résultats sont en accord avec les résultats expérimentaux de SECREST (126) chez le chien, et avec les résultats cliniques de GUEDON (7).

En définitive l'hypertension artérielle des F. A. V. rénales ne répond certainement pas au concept des hypertensions artérielles réno-vasculaires avec ischémie rénale : autrement dit la F. A. V. rénale n'est pas une cause reversible

d'hypertension artérielle ; elle persiste dans plus de 47 % des observations après fermeture de la fistule, ou après néphrectomie quelles que soient les lésions rénales contro-latérales.

3 - COMMENTAIRES THERAPEUTIQUES

L'indication opératoire était formelle dans notre observation -non à cause de l'hypertension artérielle ou du retentissement cardiaque- mais devant le développement "monstrueux", et progressif (recul de 5 ans) des poches veineuses pseudo-anévrysmales qui pouvaient se rompre dans les voies urinaires. La néphrectomie était la seule attitude logique devant l'importance et la topographie des malformations vasculaires.

4 - "PIECE A CONVICTION"

Nous avons observé une deuxième observation de F. A. V. post-biopsie rénale chez un enfant de 15 ans atteint d'une microangiopathie thrombotique streptococcique sévère à forme exclusivement rénale.

Il s'agit d'une "pièce à conviction" car tous les éléments du diagnostic sont concordants et confirment l'originalité de notre première observation :

- le diagnostic de F. A. V. a été porté très précocément grâce à une artériographie systématique réalisée 15 jours après la ponction du rein dans le but d'étudier la microcirculation artérielle de ce malade en insuffisance rénale aigue anurique depuis 4 mois et demi (Fig. 27-28-29).

- la fistule est cliniquement muette (absence de souffle).

- le débit cardiaque (5,8 l/mn) et l'index cardiaque (3,6 l/mn/m2) sont peu élevés, surtout si l'on tient compte qu'il s'agit d'un malade en hémodialyse périodique dont l'hématocrite moyen est de 15 % et qui est dialysé au moyen d'un shunt artério-veineux au bras gauche en attendant que se développe une fistule artério-veineuse radiale droite (Tableau XII).

- le cathétérisme droit est sensiblement normal en dehors d'une augmentation modérée de la pression moyenne dans les capillaires pulmonaires (12 mmHg). Mais il n'y a pas de résidu diastolique droit (Tableau XIII).

FIG. 27

Artériographie rénale sélective — temps artériel 3/10 seconde.
Injection préférentielle de la branche polaire inférieure avec opacification précoce du pseudo-anévrysme artério-veineux.

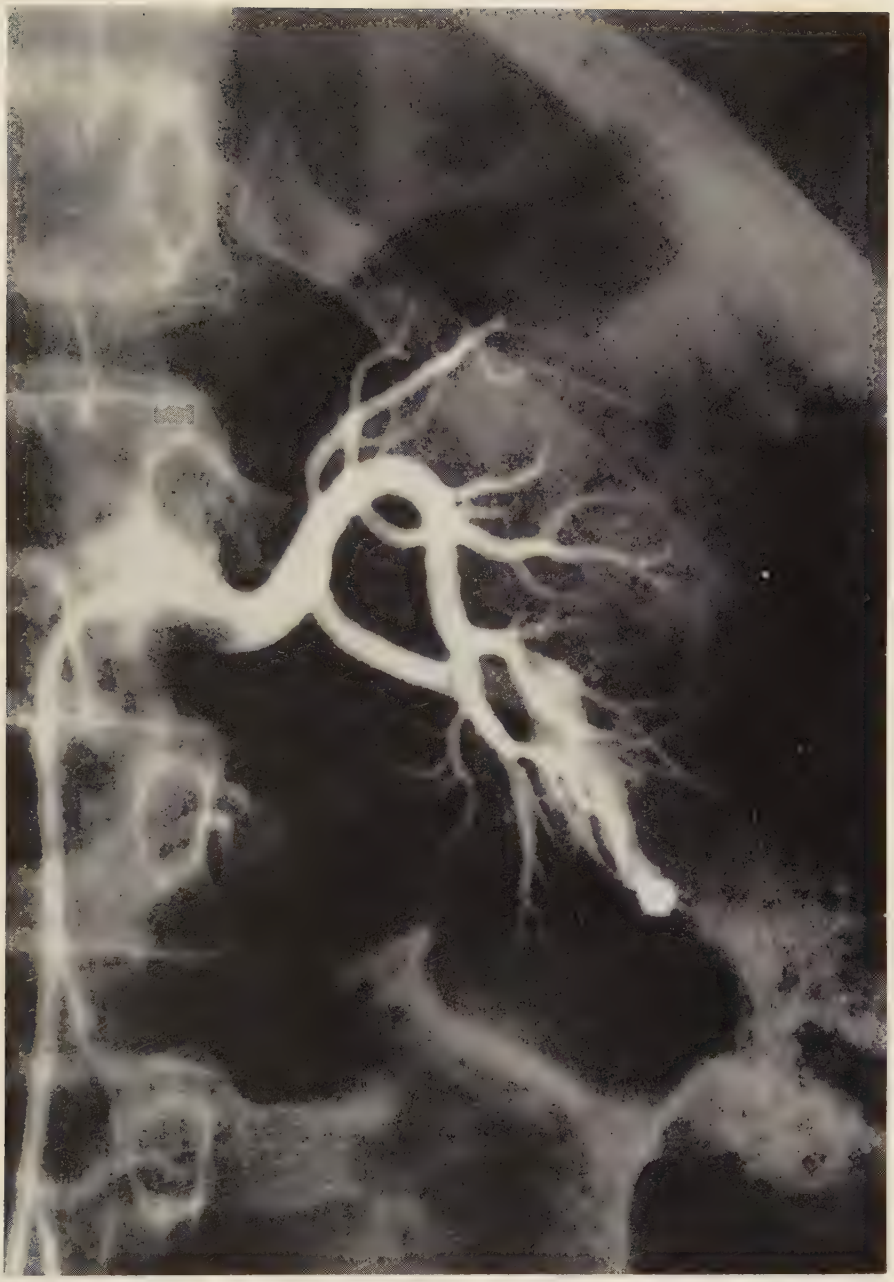


Fig. 28

Artériographie rénale sélective : temps artériel 8/10 seconde.
Retour veineux précoce segmentaire.

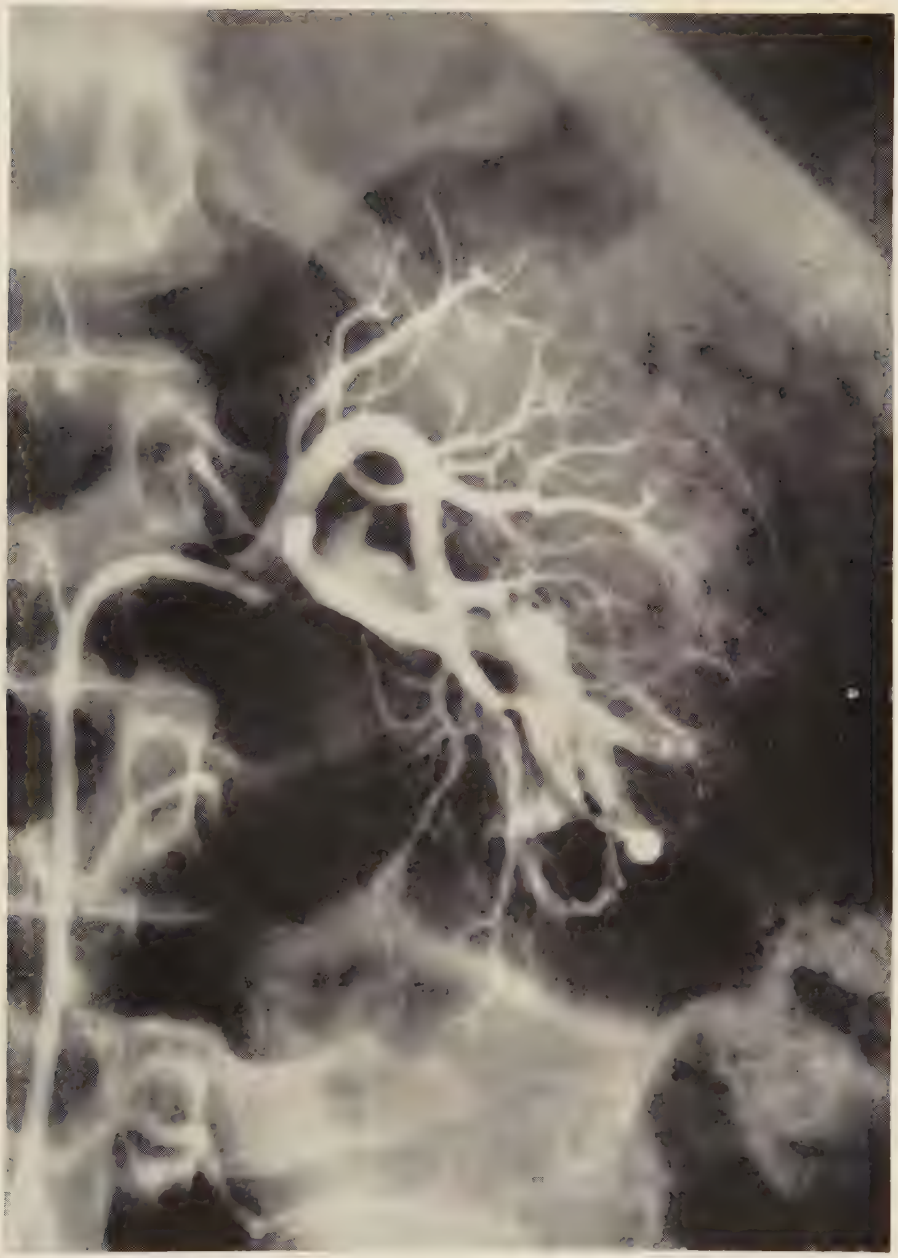


FIG. 29

Artériographie rénale sélective — 1 seconde 4/10.
Le retour veineux précoce opacifie déjà la veine rénale principale.
A noter l'aspect en arbre mort de la vascularisation artérielle intra-rénale distale. (Micro-angiopathie thrombotique).

PARAMETRE	RESULTAT
Hématocrite p 100	15 %
Pression artérielle moyenne P. A. M. mmHg	120
Fréquence cardiaque /mm	100
Volume sanguin ml - ml/kg	4400 - 86
Débit cardiaque ml/mn	5800
Volume systolique ml/mn	58
Index cardiaque ml/mn/m2	3625
Index systolique ml/mn/m2	36
Résistances périphériques dynes/sec/cm-5 dynes/sec/cm-5/m2	1655 2650

Tableau XII : ETUDE HEMODYNAMIQUE GLOBALE

LIEU DE PRELEVEMENT ET DE MESURE	PRESSIONS PM/MMHG		OXYMETRIE SATURATION O_2 (%)
VEINE SOUS CLAVIÈRE	4		82°
VEINE CAVE SUPÉRIEURE	2,5		84°
OREILLETTE DROITE (MOYENNE)	2,5		73°
VENTRICULE DROIT	PHOTO DIASTOLIQUE - 2	TÉLÉ SYSTOLIQUE 30	72°
ARTÈRE PULMONAIRE	15		75°
ARTÈRE PULMONAIRE DROITE	13		
CAPILLAIRE PULMONAIRE	12		

° CE MALADE EST PORTEUR D'UN SHUNT DE SCRIBNER G ET D'UNE FISTULE RADIALE D.

TABLEAU XIII : RESULTATS DU CATHETERISME CARDIAQUE DROIT.

- la F. A. V. intra-rénale n'entraine aucune différence significative entre les 2 différences artério-veineuses rénales D et G (tableau XIV).

- la F. A. V. intra-rénale ne majore pas l'ischiémie corticale déja très sévère de ce malade : les deux flux sanguins corticaux mesures par le xénon 133 sont en effet superposables (D = 0,7 ml/mn/g - G = 0,97 ml/mn/g) (Tableau XV), malgré l'existence d'une composante anormale "ultra-rapide" du côté de la fistule dont le débit est voisin de 1 l/mn/g.

Il s'agit d'une observation "caricaturale" de F. A. V. post-biopsie rénale :

- quant au terrain : hypertendu "malin" avec un fond d'oeil de stade IV et une microangiopathie thrombotique.

- quant au retentissement clinique : cette F. A. V. est cliniquement muette, et n'entraine aucun retentissement hémodynamique. C'est une petite F. A. V. à faible débit, découverte de l'artériographie systématique.

- Quant à l'évolution : elle était toujours perméable 50 jours après la biopsie rénale, mais sans aucun signe d'évolutivité, et n'imposait par elle même aucune sanction chirurgicale.

L'observation de notre première malade s'individualise très nettement par rapport à cette "pièce à conviction". En effet le devenir si particulier des deux communications artério-veineuses iatrogènes est secondaire :

- à l'importance du traumatisme qui a embroché un pédicule artériel et veineux inter-lobaire dans la première biopsie.

- et à l'existence d'une dystrophie conjonctivo-élastique qui rend compte du développement "monstrueux" de ces deux communications, si inhabituel au cours d'une F. A. V. post-biopsie rénale.

Par contre dans les deux observations l'étude hémodynamique intra rénale élimine formellement l'existence d'une ischémie corticale secondaire à la fistule artério-veineuse.

LIEU DE PRELEVEMENT	OXYMETRIE SATURATION O_2 (%)
V. C. I. (L5)	70
V. C. I. (L2)	78
V. C. I. (L1)	81
Oreillette droite (inférieure)	73

Artère rénale droite	95	Artère rénale gauche	92
Veine rénale droite	81	Veine rénale gauche	79
Différence artério-veineuse	14	Différence artério-veineuse	13

Tableau XIV : ETUDE DES GAZ DU SANG DANS LE TERRITOIRE DE LA VEINE CAVE INFERIEURE (V. C. I.)

	COMPOSANTE I F. S. R. CORTICAL ml/g/mn	COMPOSANTE II	COMPOSANTE III	RESISTANCE RENALE CORTICALE mmHg/ml/g. mn
Rein droit	0,70°	0,13	0,026	171°
Rein gauche	0,97°	0,32	0,016	124°

° Les flux sanguins corticaux sont très réduits et les résistances corticales sont très élevées.

Tableau XV : ETUDE DU FLUX SANGUIN RENAL (F. S. R.) PAR LA TECHNIQUE DU "LAVAGE" DU XENON-133.

CONCLUSION

L'étude clinique, radiologique et hémodynamique de deux observations de fistule artério-veineuse post-biopsie rénale, suggère un certain nombre de réflexions critiques :

1°) - Il faut exclure du cadre des F. A. V. rénales, le groupe des F. A. V. post-néphrectomie dont le retentissement myocardique à long terme est obligatoire, mais où il n'y a jamais d'hypertension artérielle diastolique.

2°) - Les F. A. V. rénales ne doivent pas rentrer dans le cadre des hypertensions artérielles réno-vasculaires chirurgicalement curables : elles n'entrainent pas d'ischémie rénale corticale, et l'hypertension artérielle persiste une fois sur deux après l'intervention.

3°) - Les F. A. V. post-biopsie rénale malgré leur fréquence, doivent être considérées comme une complication négligeable des ponctions biopsies du rein.

4°) - Le risque, même mineur, de créer une F. A. V. "active" dont le débit augmente progressivement, doit rendre le néphrologue très prudent dans la technique et les indications de cet examen complémentaire ; pour que la biopsie rénale transcutanée reste un examen complémentaire sans danger, il faut la proscrire chez l'hypertendu, et essayer d'éviter dans la pratique quotidienne les biopsies profondes, c'est-à-dire médullaires.

5°) - Ce risque est maximum au cours de la dystrophie conjonctivo-élastique du syndrome de Marfan, et au cours des angéites nécrosantes.

6°) - Les F. A. V. intra-rénales n'échappent pas à la grande règle des fistules artério-veineuses : malgré leur retentissement hémodynamique, elles sont très longtemps bien tolérées par le myocarde.

7°) - L'échec fréquent de la néphrectomie sur l'hypertension artérielle, la tolérance myocardique prolongée et la possibilité d'oblitération spontanée de toute fistule artério-veineuse, doivent nuancer les indications thérapeutiques traditionnelles : dans la mesure du possible il faut temporiser et reconsidérer l'indication chirurgicale en répétant les examens cliniques, radiologiques et hémodynamiques pour éviter les néphrectomies abusives.

VU LE PRESIDENT DE THESE

J. POULHES

Vu et permis d'imprimer

Toulouse Novembre 1971

Le Président de l'Université
L. LARENG

Le Directeur de l'U. E. R.
des Sciences Médicales
Toulouse-Purpan

J. MONNIER

Le Directeur de l'U. E. R.
des Sciences Médicales
Toulouse-Rangueil

A. ENJALBERT

BIBLIOGRAPHIE

. Cette bibliographie est subdivisée en 6 rubriques pour faciliter les recherches.

. Seules les références marquées d'une astérique ont été effectivement compulsées ; les autres références sont essentiellement citées dans le très important travail de MALDONADO (Post GRADUATE MEDICINE 1966-40-263).

I - Fistules artério-veineuses congénitales ou idiopathiques.

* 1 - ADAMS (H. D.) - Congénital arteriovenous and cirsoid aneurysms. S. G. O. 1951, 92, 693.

* 2 - BOIJSEN (E.) and KOHLER(R.) - Renal arteriovenous fistula. Acta Radiol. Scandinavica, 1962, 57, 433.

3 - BRINK (A. J.) - Vascular fistulae (with a report on cases of Pulmonary, renal and peripheral arteriovenous fistulae). S. Afr. J. Lab. Clin. Med. 1960, 6 : 158.

* 4 - CRUMMY (A. B.), ATKINSON (R. J.) and CARUTHERS (S. B.) Jr - Congenital renal arteriovenous fistulas. J. Urol., 1965, 93, 24.

* 5 - EDSMAN (G.) - Angionephrography and suprarenal angiography : A. roentgenologic study of the normal kidney, expansive renal and suprarenal lesions and renal aneurysms. B. Arteriovenous aneurysms. Acta. Radiol. Supp., 1957, 155, 110.

* 6 - FEINBERG (S. B.) and GOLDBERG (M. E.) - Arteriovenous communication of the kidney in a patient with hypertension : report of a case in which the diagnosis was suggested by routine pyelography. Radiology 1963, 81, 601.

7 - GUEDON (J.) - Communication personnelle (1971).

* 8 - GOLD (D.), LATTS (E. M.) and WEXLER (H. M.) - Congenital arteriove - nous fistulae of kidney : A case report and review of the literature. Arch. Intern. Med., 1965, 115, 208.

9 - GRACE (J. T.), STAUBITZ (W.), LESSMAN (F.) and EGAN (R.) - Intrarenal arteriovenous fistula. Arch. Surg., 1960, 81, 718.

* 10 - GUNTERBERG (B.) - Renal arteriovenous malformation. Acta Radiol. Scandinavica, 1968, 7, 425.

11 - HOFFMAN (H. A.) and FONTOURA (H.) - Arteriovenous aneurysm of the kidney. J. Int. Coll. Surg., 1958, 29, 729.

12 - KELLY (D. G.) - Renal arteriovenous fistula. Report of four cases and review of the literature. Brit. J. Urol., 1967, 39, 162.

* 13 - Le ROY LONG JAVID (N.), JULIAN (O. C.) - Arteriovenous fistula of renal vessels : report of a case believed to be congenital and review of the literature. Ann. Surgery, 1964, 160, 239.

* 14 - LOVE (L.), MONCADA (R.) and LESCHER (A. J.) - Renal arteriovenous fistulae. Amer. J. Roentgenol., 1965, 95, 364.

* 15 - MALDONADO (J. E.), SHEPS (S. G.), BERNATZ (P. E.), De WEERD (J. H.) and HARRISON (E. G.) Jr - Renal arteriovenous fistula. A reversible cause of hypertension and heart failure. Amer. J. Med., 1964, 37, 499.

* 16 - MERCIER (R.), DECHELOTTE (R.), VANNEUVILLE (G.), BRESSON (P.), VINCENS (L.), OLLIER (R.) et VALOIS (G.) - Communication artérioveineuse rénale spontanée. A propos d'un nouveau cas. Presse Med., 1970, 78, 2019.

*17 - MICHEL (J. R.), AUVERT (J.) et BENACERRAF (R.) - Les fistules artério-veineuses congénitales des vaisseaux du rein. Ann. Radiol., 1968, 11, 701.

*18 - MOREL-MAROGER (L.), MEYEROVITCH (A.) et AMIEL (C.) - Anevrysme cirsoïde du rein révélé par une toxémie gravidique. J. Urol. Nephrol., 1965, 71, 332.

*19 - NGUYEN-HUU, NGO-GIA-NY et BUI-MONG-HUNG - Anevrysmes artério-veineux des vaisseaux rénaux. Rein en place. Leur rôle dans l'hypertension artérielle d'origine rénale. Presse Méd., 1959, 67, 1680.

20 - PEARSE (R.) and MAC MILLAN (R. L.) - Congenital arteriovenous aneurysm of the renal artery. J. Urol., 1947, 58, 235.

21 - ROSSI (P.), GAMBINI (E.) and CINOTTI (G. A.) - Fistole arterio-venose renali. Rass. Fisiopat. Clin. Ter., 1960, 32, 136.

22 - SCHULZE-BERGMANN (G.) - Über das arterio-venöse aneurysma der niere. Z. Urol., 1954, 47, 661.

23 - SLOMINSKI-LAWS (M. D.), KIEFER (J. H.) and VERMEULEN (C. W.) - Arteriovenous aneurysm of the kidney : case report. J. Urol., 1956, 75; 586.

* 24 - THOMAS (R. G.), GRIEVE (S.) and LEWIN (B.) - Spontaneous renal arteriovenous fistula and controlateral renal artery aneurysm. Brit. J. Radiol., 1962, 35, 128.

* 25 - TWIGG (H. L.), PRADHAN (R.) and PERLOFF (J. K.) - Arteriovenous fistula of the renal vessels : a case report. Amer. J. Roentgenol 1962, 88, 1148.

* 26 - WILKEY (J. L.), ROWE (F. H.), BROWN (J.) et GERSACK (J.) - Intrarenal arteriovenous fistula. J. Urol., 1965, 93, 663.

27 - WOODRUFF (M. W.) and PHALAKORNKULE (S.) - Asymptomatic intrarenal arteriovenous fistula. J. Urol. 1964, 92, 103.

28 - WATERHOUSE (K.), WESOLOWSKI (S. A.) et Mc GOWAN (A. J.) Jr - Intrarenal arteriovenous fistula : surgical treatment with salvage of the kidney. J. Urol., 1964, 92, 256.

II - Fistules artério-veineuses secondaires à une rupture d'anévrysme artériel,

29 - BOHNE (A. W.) and HENDERSON (G. L.) - Intrarenal arteriovenous aneurysm : case report. J. Urol. (Baltimore) 1957, 77, 818.

30 - CURRIE (J. C. M.), LEA THOMAS (M.), PINNINGER (J. L.) - Congenital intrarenal arteriovenous fistula. Brit. J. Surg., 1964, 51, 40.

* 31 - FAURE (C.), VERSPYCK (R.), PARIENTY (R.), SALOMON (A.) - Les anévrysmes du Pédicule rénal (Revue générale et présentation de 11 cas). J. Radiol. Electrol., 1962, 43, 583.

32 - HUTCH (J. A.) and CHISHOLM (E. R.) - Intrarénal arteriovenous fistula. J. Urol. 1962, 88, 150.

* 33 - JOUVE (A.), AUGIER (P.), PAYAN (H.), GERARD (R.), MEDVEDOWSKY (J. L.) and GUILLEMAUD (J.) - Les communications artério-veineuses rénales. Presse Méd. 1958, 66, 1669.

* 34 - LACKNER (H.), WALKER (W. C.), TILLACK (T. W.) - Calcified intrarénal arteriovenous fistula with spontaneous rupture : a case report. J. Urol. (Baltimore) 1967, 97, 997.

* 35 - PAINTER (W. E.), DIDONATO (R. R.) and WHITE (R.) - Renal arteriove - nous aneurysm causing hydronephrosis and renal atrophy. Amer. J. Roentgenol., 1968, 104, 306.

36 - RIEDER (W.) - Sonderstellung arterio-venöser aneurysmen der nierengefasse im rahmen operativer behandlung schwerer herz-kreislaufschaden beim arterio-venosen aneurysma. Chirurg., 1942, 14, 609.

37 - SAUTER (K. E.) and SARGENT (J. W.) - Spontaneous rupture of intrarenal arteriovenous fistula. Report of a case. J. Urol., 1960, 83, 17.

38 - VARELA (M. E.) - Aneurisma arteriovenoso de los vasos renales Y asistolia consecutiva. Rev. Med. Latinoam., 1928, 14, 3244.

III - Fistules artério-veineuses et cancer du rein.

39 - ABBOTT (C. E. B.) and POUTASSE (E. F.) - Renal arteriovenous fistula. Occurrence in renal-cell carcinoma : report of a case. Cleveland Clin. Quart, 1961, 28, 283.

* 40 - BECKER (J. A.), KANTER (I. E.) and STANLEY (P.) - Rapid intrarenal circulation. Amer. J. Roentgenol., 1970, 109, 167.

* 41 - BOSNIAK (M. A.) - Radiologic manifestations of massive arteriovenous fistula in renal carcinoma. Radiology, 1965, 85, 454.

42 - EDSMAN (G.) - Angionephrography in malignant renal tumours. Urol. Int. 1958, 6, 117.

* 43 - HAMILTON (G. R.), GETZ (R. J.) and JEROME (S.) - Arteriovenous fistula of renal vessels : case report and review of the literature. J. Urol., 1953 69, 203.

44 - JANTET (G. H.), FOOT (E. C.) and KENYON (J. R.) - Rupture of an intra - renal arteriovenous fistula secondary to carcinoma : a case report. Brit. J. Surg., 1962, 49, 404.

* 45 - MYHRE (J. R.) - Arteriovenous fistula of the renal vessels : a case report. Circulation 1956, 14, 185.

46 - NICOLOFF (D. M.) - Renal arteriovenous fistula : occurence in renal cell carcinoma, report of a case. Amer. J. Surg., 1964, 108, 82.

* 47 - SCHEIFLEY (C. H.), DAUGHERTY (G.), GREENE (L. F.) and PRIESTLEY (J.) - Arteriovenous fistula of the kidney. New observations and report of three cases. Circulation, 1959, 19, 662.

* 48 - SCHOENFELD (M. R.) and BERNSTEIN (R.) - Hypernephroma, marked renal vein dilatation and the bernoulli phenomenon. Amer. J. Med. 1971, 50, 845.

49 - WISE (G. J.), BOSNIAK (M. A.), HUDSON (P. B.) - Arteriovenous fistula associated with renal cell carcinoma of the kidney ; report of three cases with cardio-vascular findings. Brit. J. Urol., 1967, 39, 170.

IV - Fistules arterio-veineuses "iatrogènes"

A) Post-biopsie rénale -

50 - ALWALL (N.) - Therapeutic and diagnostic problems in severe renal failure. Scandinavian University books. Ed. Stockholm 1963, p. 106.

*51 - BENNETT (A. R.) and WIENER (S. N.) - Intrarenal arteriovenous fistula and aneurysm : a complication of percutaneous renal biopsy. Amer. J. Roentgenol, 1965, 95, 372.

*52 - BLAKE (S.), HEFFERNAN (S.), McCANN (P.) - Renal arteriovenous fistula after percutaneous renal biopsy. Brit. Med. J., 1963, 1, 1458.

*53 - CURRAN (R. E.), STEINBERG (I.) and HAGSTROM (J. W. C.) - Arteriovenous fistula complicating percutaneous renal biopsy in polyarteritis Nodosa. Amer. J. Med. 1967, 43, 465.

*54 - EKELUND (L.) - Arteriovenous fistulae secondary to renal biopsy - An experimental study in the rabbit. Acta radiol. Scandinavica 1970, 10.218.

*55 - EKELUND (L.) and LINDHOLM (T.) - Arteriovenous fistulae following percutaneous renal biopsy. Acta radiol. Scandinavica 1971, 11, 38.

*56 - EKELUND (L.) - Spontaneous closure of arteriovenous fistulae following percutaneous renal biopsy : an experimental investigation in the rabbit. Acta Radiol. Scandinavica 1971, 11, 289.

57 - FAUST (H.) - Diagnose und verlauf intrarenaler arteriovenoser fisteln. Eigene beobachtungen nach offener nierenbiopsie. Fort Schr. Rontgenstr. 1968, 109, 729.

58 - FERNSTRÖM (I.) and LINDBLOM (K.) - Selective renal biopsy using roentgentelevision control. J. Urol., 1962, 88, 709.

59 - KAUFMAN (J. J.), GORDON (A.) and MAXWELL (M. H.) - Intrarenal arterio venous fistula following needle biopsy of the kidney. California Med. 1965 103, 350.

60 - LEE (D. A.), ROGER (R.), AGRE (K. M.) and RUBINI (M.) - Late complications of percutaneous renal biopsy. J. Urol. 1967, 97, 793.

61 - NILSSON (C. G.) and ROSS (R. J.) - Bilateral renal arteriovenous fistulas and decreased blood pressure following renal biopsies. J. Urol. 1967 97, 176.

*62 - PAPADOPOULOS (C.) and MANOLI (A.) - Pedicular renal arteriovenous fistula following percutaneous renal biopsy. Surgery, 1967, 62, 285.

63 - RAPOPORT (M.) - Angiotensin systems and experimental renal diseases. Edited by Metcoff J. Little Brown and Cie ed. Boston 1963, p. 64.

* 64 - RILEY (J. M.) - Renal arteriovenous fistula. A complication of percutaneous renal biopsy. J. Urol., 1965, 93, 333.

* 65 - SCHREINER (G. E.) - Diseases of the kidney - Edited by strauss M. B. et Welt L. G. Little Brown and Cie ed. Boston 1963, p. 345.

* 66 - OCHSNER (T. G.) and BUSCH (F. M.) - Intrarénal arteriovenous fistula and aneurysm in a solitary kidney due to needle biopsy : case report. J. Urol. 1969, 102, 293.

* 67 - TURNER (A. F.) and JACOBSON (G.) - Renal arteriovenous fistula following percutaneous renal biopsy. Radiology, 1965, 85, 460.

B) Traumatiques -

* 68 - BARON (G. J.) and KOENEMANN (R. H.) - Arteriovenous fistula of the renal vessels a case report. Radiology, 1965, 64, 85.

69 - GARRITANO (A. P.), WOHL (G. T.), KIRBY (C. K.) and PIETROLUONGO (A. L.) - The roentgenographic demonstration of an arteriovenous fistula of renal vessels. Amer. J. Roentgenol 1956, 75, 905.

* 70 - HALPERN(M.) - Spontaneous closure of traumatic renal arteriovenous fistulas. Amer. J. Roentgenol. 1969, 107, 730.

71 - KIRBY (C. K.), NICHOLS (W. G.), GARRITANO (A. P.), WOHL (G. T.) and PIETROLUONGO (A. L.) - Arteriovenous fistula of the renal vessels : a case report. Surgery 1955, 37, 267.

72 - McCOOK (J.), MACIAS (I.), ALVAREZ (P.), UGUET (E.), VILLAR (C.), TAQUECHEL (N.) - Fistula arteriovenosa de los vasos renales. Angiologia 1965, 17, 6.

* 73 - MILLOY (F. Jr.), FELL (E. H.), DILLON (R. F.) and ZAYAS (A. G.) - Intra renal arteriovenous fistula with hypertensive cardiovascular disease. Review of the literature. Amer. J. Surg., 1958, 96 3.

74 - NAFFAH (P.), NAJAFI (H.) and DE WALL (R. A.) - Arteriovenous fistula involving the renal vessels. Minn. Med., 1966, 49, 227.

* 75 - PELOT (G.), PESSEREAU (G.) et DAFTARI (B.) - Hypertensions malignes et néphropathies unilatérales : à propos de 4 observations. J. Urol. 1954 60, 245.

76 - REX (J. C.), SCOTT (S. M.) and TAKARO (T.) - Post traumatic renal arteriovenous fistula : case report and review of literature. J. Cardiovasc. Surg. 1964, 5, 408.

C) Post-néphrolithotomie et post-néphrectomie partielle -

77 - MANGIARDI (J. L.), SANTEMMA (E. E.) and SULLIVAN (J. J. Jr) - Artétiovenous fistula of the kidney : case report. Amer. Heart J. 1963, 65, 549.

78 - SNODGRASS (W. T.) and ROBINSON (M. J.) - Intrarenal arteriovenous fistula : a complication of partial nephrectomy. J. Urol. 1964, 91, 135.

79 - VEST (S. A.) - Renal arteriovenous fistula. Urologist correspondence club. December 6, 1954, p. 106-107.

V - Fistules artério-veineuses post-néphrectomie,

80 - ARAVANIS (C.), MICHAELIDIS (G.), ALIVIZATOS (C. N.) et LAZARIDES (D.) : - Renal arteriovenous fistula following nephrectomy. Ann. Surg. 1962, 156, 749.

81 - BRANDT (J. L.) - Hypertension following closure of post nephrectomy arteriovenous fistula : a case report and hypothesis. Canad. Med. Ass. J. 1963, 89, 405.

* 82 - DITCHEK (H.), NEWMAN (R.), DISERENS and HARRIS (K.) - Arteriovenous fistula of renal vessels. J. Urol., 1969, 101, 653.

83 - DUBOST (C.) et MATHIS (P.) - Un cas d'anevrysme arterio-veineux réno rénal après néphrectomie. Mém. Acad. Chir. 1956, 82, 132.

84 - ELKIN (D. C.) - Aneurysm following surgical procedures : report of 5 cases. Ann. Surg. 1948, 127, 769.

85 - ELLIOT (J. A.) - Post-néphrectomy arteriovenous fistula. J. Urol., 1961 85, 426.

86 - ESQUIVEL (E. L.) and GRABSTALD (H.) - Renal arteriovenous fistula following nephrectomy for renal cell cancer. J. Urol., 1964, 92, 367.

87 - GITLITZ (G. F.), FELL (S. C.), SAGERMAN (R. H.) and HURWITT (E. S.)- Post-nephrectomy arteriovenous fistula : case report and review of literature. Ann. Surg. 1963, 157, 511.

88 - GOKARN (A.) and SWINNEY (J.) - Arteriovenous aneurysm of the renal artery after nephrectomy. Brit. J. Urol. 1962, 34, 15.

* 89 - GOLDSTEIN (A. G.), DELAURENTIS (O. A.) and SCHWARTZ (A. J.) - post nephrectomy arteriovenous fistula. J. Urol. 1967, 98, 44.

* 90 - GROSGOGEAT (Y.), MAURICE (P.) et DUBOST (C.) - Insuffisance cardiaque par fistule artério-veineuse rénale : guérison par traitement chirurgical. Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, 1150.

91 - HARBISON (S. P.), GREGG (F. J.), AND GUTIERREZ (I. Z.) - ARTERIOVENOUS FISTULA FOLLOWING NEPHRECTOMY - REPORT OF A CASE COMPLICATED BY SEVERE AZOTEMIA AND CONGESTIVE HEART FAILURE. ANN. SURG. 1960, 152, 281.

92 - HOLLINGSWORTH (E. W.) - ARTERIOVENOUS FISTULA OF RENAL VESSELS. AMER. J. MED. SCI. 1934, 188, 399.

93 - McCUTCHEON (F. B.) AND HARA (M.) - ARTERIOVENOUS FISTULA FOLLOWING NEPHRECTOMY. J. CARDIOV. SURG., 1967, 8, 253.

94 - MULLER (W. H.) JR AND GOODWIN (W. E.) - RENAL ARTERIOVENOUS FISTULA FOLLOWING NEPHRECTOMY. ANN. SURG. 1956, 144, 240.

95 - POUTASSE (E. F.) - RENAL ARTERY ANEURYSM : REPORT OF 12 CASES TWO TREATED BY EXCISION OF THE ANEURYSM AND REPAIR OF RENAL ARTERY. J. UROL. 1957, 77, 697.

96 - SCHWARTZ (J. W.), BORSKI (A.) AND JAHNKE (E. J.) - RENAL ARTERIO - VENOUS FISTULA. SURGERY, 1955, 37, 951.

97 - SHEINER (N. M.), PALAYEW (M.), MARINHO (M.) AND BRANDT (J. L.) - POST-NÉPHRECTOMY ARTERIOVENOUS FISTULA : REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE. J. CARDIOV. SURG., 1967, 8, 535.

98 - SHIREY (E. K.) - CARDIAC DISEASE SECONDARY TO POST-NEPHRECTOMY ARTERIO-VENOUS FISTULA : REPORT OF A CASE. CLEVELAND CLIN. QUART. 1959, 26, 188.

99 - TYSON (K. R. T.) AND DERRICK (J. R.) : RENAL ARTERIOVENOUS FISTULA AFTER NEPHRECTOMY. BRIT. J. UROL. 1962, 34, 15.

100 - VICK (B.), NELSON (D.), AND CORDELL (R.) - POST NEPHRECTOMY ARTERIO-VENOUS FISTULA. AMER. J. SURG. 1966, 111, 262.

VI - <u>REVUE GÉNÉRALE ET RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE DES FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES.</u>

*101 - BLISS (H. A.) - PHYSIOLOGY OF SYSTEMIC ARTERIOVENOUS FISTULAS. CARDIOLOY VOL. 4, 15-136. LUISADA EDITOR, MC GRAW-HILL ÉD. NEW YORK, 1959.

*102 - BRESLAU (R. C.) - COMPLICATIONS OF ARTERIOVENOUS FISTULA INDUCED FOR AUGMENTATION OF LIM GROWTH. SURGERY, 1968, 63, 1012.

*103 - CARLIER (J.) - LES GRADIENTS DE PRESSION SYSTOLIQUE INTRA-VENTRICULAIRES. MALOINE ÉD., PARIS 1967.

*104 - CONTE (J.), GUIRAUD (R.), ET SUC (J. M.) - HAEMODYNAMIC STUDY OF SURGICAL ARTERIOVENOUS FISTULA FOR PERIODIC HAEMODIALYSIS. ABSTRACTS I - FREE COMMUNICATIONS P. 190. IVTH INTERNATIONAL CONGRESS OF NEPHROLOGY, STOCKHOLM 1969.

*105 - CORMIER (J. M.) et FLORENT (Z.) - Fistules artérioveineuses traumatiques. Rev. Prat. 1966, 5, 629.

*106 - DART (C. H.), JOHNSON (G.), PETERS (R. M.) et WOMARCK (N. A.) - hemodynamic effects of femoral venous occlusion before and after an acute arteriovenous fistula. Ann. Surg., 1966, 164, 190.

*107 - FRANK (C. W.), WANG (H. H.), LAMMERANT (J.), MILLER (R.) et WEGRIA (R.) - An experimental study of the immediate hemodynamic adjustements to acute arteriovenous fistulae of various sizes. J. Clin. Invest., 1955 34, 722.

*108 - GOMES Manuel (M. R.), BERNATZ (P. E.) - Arteriovenous fistulas : a review and ten-year experience at the Mayo Clinic - Mayo Clin. Proc., 1970, 45, 81.

*109 - GUYTON (A. C.) et SAGAWA (K.) - compensations of cardiac output and other circulatory functions in areflex dogs with large A-V fistulas. Amer. J. Physiol., 1961, 200, 1157.

*110 - HILTON (J. G.), KANTER (D. M.), HAYS (D. R.), BOWEN (E. H.), GOLUB (J. R.), KEATING (J. H.), et WEGRIA (R.) - The effect of acute arteriovenous fistulae on renal functions. J. Clin. Invest., 1955, 34, 732.

*111 - HOLMAN (E.) - Arteriovenous aneurysm. Abnormal communications between the arterial and venous circulations. The Macmillan Co ed., New York, 1937.

*112 - HOLMAN (E.) et TAYLOR (G.) - Problems in the dynamic of blood flow. II Pressure relations at site of an arteriovenous fistula. Angilogy, 1952, 3, 415.

*113 - JOHNSON (G.), DART (Ch.), PETERS (R. M.) et STEELE (E.) - The importance of venous circulation in arteriovenous fistula, S. G. O., 1966, 123, 995.

*114 - JOHNSON (G.), PETERS (R. M.), DART (Ch.) - A study of cardial vein negative pressure in AV fistula, S. G. O., 1967, 124, 82.

*115 - LADEFOGED (J.) et PEDERSEN (F.) - Renal blood flow, circulation times and vascular volume in normal man measured by the intra-arterial injection external counting technique. Acta Physiol. Scand., 1967, 69, 220.

*116 - LEIVA SAMPER (A.) et BOUCHARD (F.) - Contribution à l'étude de la fistule artério-veineuse. A propos d'une nouvelle méthode d'exploration définition et notions générales. Arch. Mal. Coeur Vaisseaux, 1963, 5, 512.

*117 - LERICHE (R.) - Anévrismes artériels et fistules artério-veineuses. Masson Ed., Paris, 1949, p. 315.

*118 - MALDONADO E. (J. E.) et SHEPS (S. G.) - Renal arteriovenous fistula. Postgraduate Medicine, 1966 40, 263.

*119 - MARINESCU (V.), PAUSESCU (E.), FAGARASANU (D.) et DINGA (A.) - Metabolic factors in the cardiac insuffisiency of arteriovenous fistula. Ann. Surg., 1966, 164, 1027.

*120 - NAKANO (J.), ZEKERT (H.), GRIEGE (C. W.), WANG (K. M.), SCHAEFFER (H. S.) et WEGRIA (R.) - The effect of ventricular tachycardia and arteriovenous fistula on catecholamines blood level. Amer. J. Physiol., 1961, 200, 413.

*121 - NAKANO (A.) et de SCHRYVER (C.) - Effects of arteriovenous fistula on systemic and pulmonary circulations. Amer. J. Physiol., 1964, 207, 1319.

*122 - NICKERSON (J. L.), ELKIN (D. C.) et WARREN (J. V.) - The effect of tempory occlusion of arteriovenous fistulas on heart rate, stroke volume and cardiac output. J. Clin. Invest., 1951, 30, 215.

*123 - SAFAR (M.), FENOLER (J. P.), WEIL (B.), BEUVE-MERY (P.), IDATTE (J. M.) et MILLIEZ (P.) - Etude hémodynamique des hypertensions artérielles. Actualités Néphrol. Hôp. Necker - Ed. Med. Flammarion, Paris 1970 p. 31.

*124 - SCHENK (W. G.), BAHN (R. A.), CORDEIL (A. R.) et STEPHENS (J. G.) - The regional hemodynamics of experimental acute arteriovenous fistulas. S. G. O., 1957, 105, 733.

* 125 - SCHENK (W. G.), MARTIN (J. W.), LESLIE (M.) et PORTIN (B. A.) -The regional hemodynamics of chronic experimental arteriovenous fistulas. S. G. O. 1960, 110, 44.

* 126 -SECREST (A. J.) - Experimental renal arteriovenous fistula. J. Urol. 1969, 102, 552.

* 127 - STEHBENS (W. E.) - Blood vessel changes in chronic experimental arteriovenous fistulas. S. G. O., 1968, 127, 2, 327.

* 128 - WARREN (J. V.), NICKERSSON (J. L.) et ELDIN (D. C.) - The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. J. Clin. Invest. 1951, 30, 210.

* 129 - WARREN (J. V.), ELKIN (D. C.) et NICKERSON (J. L.) - The blood volume in patients with arteriovenous fistulas. J. Clin. Invest., 1951, 30, 220.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	2
CHAPITRE I : PRESENTATION DE L'OBSERVATION	3
1°) - Problème néphrologique : étude longitudinale, biologique et histologique de la néphropathie glomérulaire.	8
2°) - Problème vasculaire : les fistules artério-veineuses intra-rénales.	11
A - étude clinique,	11
B - étude radiologique,	12
C - étude hémodynamique,	21
D - étude histologique.	36
3°) - Evolution post-opératoire.	38
CHAPITRE II : ETUDE CRITIQUE DE LA LITTERATURE	40
A - Problèmes de terminologie	42
B - Etiologie des fistules artério-veineuses rénales	46
C - Retentissement clinique	54
D - Retentissement hémodynamique	57
E - Diagnostic radiologique	70
F - Problèmes thérapeutiques.	74
CHAPITRE III : PLACE NOSOLOGIQUE DE NOTRE OBSERVATION ET COMMENTAIRES.	76
CONCLUSION	86
BIBLIOGRAPHIE	87